

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

**AVANÇOS NA COMPREENSÃO DA SÍNDROME NAVICULAR
RECORRENDO À RESSONÂNCIA MAGNÉTICA**

Ricardo José da Silva Marques

Orientador

Dr. Luís Miguel Paiva Benites da Silva Athayde

Co-orientadores

Dr. Matteo Toniato

Dr. Miguel A. Valdés Vásquez

Porto 2013

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

**AVANÇOS NA COMPREENSÃO DA SÍNDROME NAVICULAR
RECORRENDO À RESSONÂNCIA MAGNÉTICA**

Ricardo José da Silva Marques

Orientador
Dr. Luís Miguel Paiva Benites da Silva Athayde

Co-orientadores
Dr. Matteo Toniato
Dr. Miguel A. Valdés Vásquez

Porto 2013

CASUÍSTICA

Patologias/Situações acompanhadas	Hospital de Referencia La Equina	Clínica Equina San Biagio
Sistema Musculoesquelético		
Abcesso do casco	-	1
Artrite/Artrite séptica	2	1
Artrose	6	19
Bursite	3	3
Calcificação do ligamento nugal	-	1
Desmíte do ligamento acessório do TFDP	1	1
Desmíte do ligamento anular	1	-
Desmíte do ligamento sesamoideu colateral	1	4
Desmíte do ligamento suspensor do boleto	1	11
Fixação dorsal da patela	-	1
Fratura da primeira falange	1	-
Fratura do cúbito	-	1
Fratura do terceiro osso metacárpico	1	-
Fratura do quarto osso metacárpico	1	-
Hematoma sub-epitendinoso TFDS	1	-
Hemoartrose femuropatelar	-	1
Laceração de tecidos moles	1	-
Laminite	1	-
Lesão subcondral do terceiro osso metacárpico e primeira falange	-	1
Neurectomia do nervo digital palmar bilateral	2	-
Osteocondrose/Osteocondrite dissecante	11	12
Patologia de dorso	5	27
Síndrome de navicular	1	9
Tendinite tendão flexor digital profundo	-	2
Tendinite tendão flexor digital superficial	3	6
Dermatologia		
Dermatofitose	1	-
Dermatite por hipersensibilidade a culicídeos	1	-
Transplante de pele	-	1
Sistema Respiratório		
Deslocamento dorsal do palato mole	1	-
Hemiplegia laríngea	3	1
Pneumonia	-	1
Sistema Digestivo		
Cólica médica^(*)		
Enterite anterior	1	-
Impactação do cólon maior	1	-
Íleo paralítico	1	-
Impactação cecal	-	1
Impactação gástrica	1	-
Rotura cecal	1	-

Sem etiologia identificada	1	3
Cólica cirúrgica^(*)		
Deslocamento com impactação do cólon ventral direito e flexura pélvica	1	-
Encarceramento no ligamento nefrosplénico	2	1
Hérnia inguino-escrotal	1	-
Obstrução esofágica	-	1
Infeciosas		
Botulismo	1	-
Herpes-vírus tipo 4	-	1
Tétano	1	-
Sistema Reprodutor		
Castração fechada	3	-
Criptorquidismo	1	-
Diagnóstico de gestação	1	-
Sistema oftalmológico		
Habronemíase ocular	1	-
Úlcera da córnea	1	1
Exame de ato de compra	2	9
Traumatismos		
Fratura dentária	-	1
Hematoma	-	2
Outros		
Biópsia de fígado	1	-
Necrópsia	2	-
Odontoma	-	1
Sarcóide	-	1
Tromboembolismo da veia ilíaca	-	1
Tumor do prepúcio	1	-
Total	74	126

Tabela I. Casuística nos diferentes locais de estágio.

^(*)Nota: a diferenciação entre cólica médica e cirúrgica nesta tabela não é uma diferenciação clínica mas reflete antes a opção terapêutica do Médico Veterinário em cada caso, dadas as circunstâncias e o parecer do proprietário.

ESTATÍSTICA DA CASUÍSTICA – DIVISÃO POR SISTEMAS DE ORGANISMO

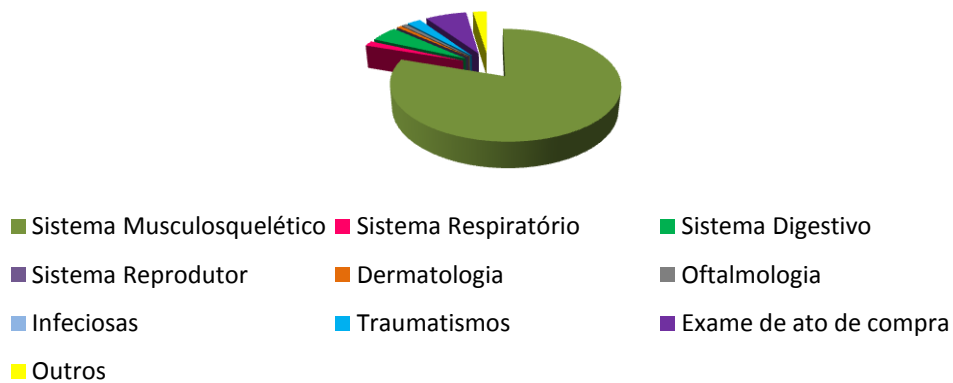


Gráfico I. Distribuição global da casuística durante todo o estágio.

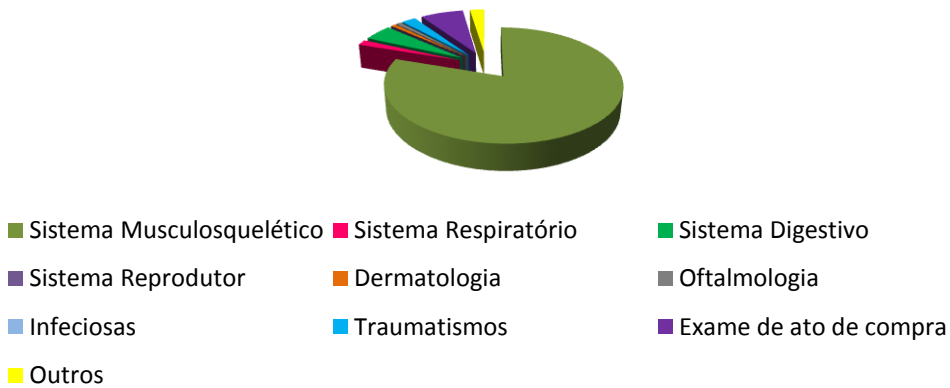


Gráfico II. Distribuição da casuística durante o período de estágio no Hospital de Referencia La Equina.

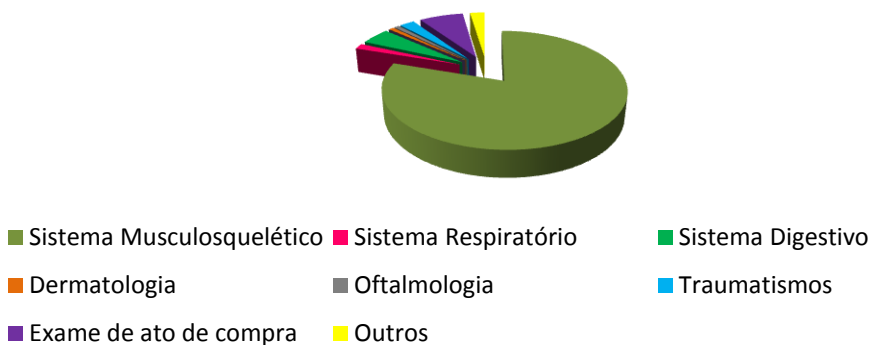


Gráfico III. Distribuição da casuística durante o período de estágio na Clinica Equina San Biagio.

RESUMO

O meu estágio curricular foi projetado e realizado de maneira a abordar as distintas áreas da Medicina e Cirurgia de Equinos.

A primeira parte do mesmo decorreu em Málaga, Espanha, no Hospital de Referencia La Equina. Durante um mês tive oportunidade de me integrar na equipa, auxiliando nos diagnósticos, tratamentos e discussão dos casos clínicos. Esta estadia num Hospital de referência permitiu-me contactar com realidades e abordagens distintas, bem como com métodos de diagnóstico inovadores, nomeadamente cintigrafia, artroscopia e endoscopia. A especialização dos veterinários e a sua capacidade pedagógica também constituiu um ponto fulcral na aquisição de conhecimentos.

A segunda parte decorreu em Argenta, Itália, na Clínica Equina San Biagio. Por um período de três meses presenciei e executei tarefas quer na clínica quer no serviço ambulatorio. O grande número e variedade de casos na área da Medicina Desportiva permitiram um melhor entendimento das patologias do sistema musculoesquelético, bem como da biomecânica equina. O frequente recurso à Ressonância Magnética permitiu também clarificar conceitos adquiridos anteriormente, nomeadamente de anatomia e patologia da parte distal do membro dos equinos.

Estas duas instituições possibilitaram-me a aquisição de conhecimentos teóricos, mas acima de tudo serviram de complemento prático aos cinco anos do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária.

Os vários casos de síndrome de navicular que nos foram referenciados para execução de Ressonância Magnética despertaram-me especial interesse, pela complexidade e pela frequência em cavalos de desporto. Esse interesse levou-me a escolher para tema de relatório de estágio a “Síndrome de Navicular”, tendo por base os avanços na compreensão da mesma através do uso da Ressonância Magnética.

AGRADECIMENTOS

A elaboração deste relatório é o culminar de um sonho, é mais uma etapa superada, é um marco na minha vida pessoal e profissional.

A ideia seria não me alargar muito nos agradecimentos, mas como momentos importantes devem recordar pessoas importantes, sinto o dever e a vontade de dizer um muito obrigado aos que de alguma forma ajudaram a ser a pessoa que sou e o veterinário que quero ser.

Ao meu orientador de estágio, Dr. Luís Atayde, pelo excelente docente que foi e pelo amigo que sempre será.

Ao meu co-orientador, Dr. Miguel Valdéz e a toda a equipa do Hospital de Referencia La Equina, Dr^a. Maia Caparrós, Dr^a. Patricia Becerra, Dr. Francisco Neves, Dr^a. Jennifer Aragón, Dr. Sergio Suarep e ao Lionel Topan, pela formação, pela confiança e pelo carinho que sempre demonstraram para comigo.

Ao meu co-orientador, Dr. Matteo Toniato e aos restantes elementos que compõem o quadro da Clínica Equina San Biagio, Dr. Ugo Carrozzo, Dr^a. Roberta Pirazzoli, Dr^a. Aida Guazzieri, Dr^a Isabella Maffei e à Evelina Ravaglia, pelo gosto e dedicação a ensinar e pelos momentos de companheirismo.

Ao Dr. Tiago Pereira, pela simpatia, disponibilidade e pela influência que teve na escolha dos meus locais de estágio.

Ao Dr. Mário Serra, pelos ensinamentos de veterinária e de equitação, pela boa disposição e pelas nossas grandes jantaradas.

A todos os Docentes do ICBAS que de uma ou outra forma tiveram um papel preponderante na minha formação.

Aos meus amigos, que sempre estiveram comigo, nos momentos bons e nos menos bons, nas noites de estudo e nas outras.

À minha família, que apesar de distante sempre soube estar presente: Pai, Mãe, Mana, Bia e Pedro.

E por fim, um muito obrigado à pessoa que me acompanhou nestes últimos cinco anos, em todos os projetos, em todos os sonhos, em todos os instantes. Obrigado Joaninha.

LISTA DE ABREVIATURAS

AID – Articulação interfalângica distal

BN – Bolsa navicular

DP – Densidade protônica (sequência da ressonância magnética)

F1 – Falange proximal

F2 – Falange média

F3 – Falange distal

LSCs – Ligamentos Sesamóides Colaterais

LSID – Ligamento Sesamóide Impar Distal

MAD – Membro anterior direito

MAE – Membro anterior esquerdo

ON – Osso navicular

PrP – Plasma rico em plaquetas

RM – Ressonância Magnética

SN – Síndrome Navicular

SG – Supressão de gordura (sequência da ressonância magnética)

STIR – Short Tau Inversion Recovery (sequência da ressonância magnética)

TFDP – Tendão Flexor digital profundo

T1-W – T1-Weighted (sequência da ressonância magnética)

T2-W – T2-Weighted (sequência da ressonância magnética)

T2*-W – T2*-Weighted (sequência da ressonância magnética)

ÍNDICE

CASUÍSTICA	iii
ESTATÍSTICA DA CASUÍSTICA – DIVISÃO POR SISTEMAS DE ORGANISMO	v
RESUMO	vi
AGRADECIMENTOS.....	vii
LISTA DE ABREVIATURAS	viii
INTRODUÇÃO.....	1
REVISÃO BIBLIOGRÁFICA – SÍNDROME DE NAVICULAR.....	2
I. ANATOMIA CLÍNICA	2
II. ETIOLOGIA.....	3
III. CONSIDERAÇÕES BIOMECÂNICAS	3
IV. HISTÓRIA E SINAIS CLÍNICOS	4
V. ANESTESIA LOCAL	6
VI. RADIOGRAFIA	6
VII. CINTIGRAFIA	7
VIII. ECOGRAFIA.....	7
IX. BIOMARCADORES DO FLUIDO SINOVIAL.....	8
X. RESSONÂNCIA MAGNÉTICA.....	8
XI. TRATAMENTO	13
11.1. Repouso	13
11.3. Ondas de choque.....	15
11.4. Tratamento farmacológico	15
11.5. Tratamento cirúrgico	17
XII. PROGNÓSTICO	18
XIII. CASOS CLÍNICOS	19
13.1. Caso clínico 1	19
13.2. Caso clínico 2	20
13.3. Caso clínico 3	21
13.4. Discussão dos casos clínicos.....	22
XIII. CONCLUSÃO	24
BIBLIOGRAFIA.....	25
ANEXO 1	31
ANEXO 2.....	32
ANEXO 3.....	33

ANEXO 4.....	36
ANEXO 5.....	38

INTRODUÇÃO

A síndrome de navicular (SN), descrita pela primeira vez em 1752, descreve uma condição clínica, não existindo uma definição universalmente aceita baseada somente em achados patológicos ou radiográficos. Esta patologia é uma das causas mais frequentes de claudicação intermitente, afetando os membros anteriores de cavalos dos 4 aos 15 anos de idade (Waguespack & Hanson 2010). A SN apresenta uma predisposição racial, sendo as raças Quarto de Milha, Warmblood e Puro-sangue Inglês as mais afetadas (Dyson *et al.* 2006).

Esta patologia pode apresentar início insidioso, claudicação bilateral, lenta e progressiva, ou início agudo, relativamente severo e unilateral, com uma grande variedade de manifestações radiológicas e ainda ausência das mesmas em alguns cavalos afetados (Dyson 2011b). É caracterizada por alterações degenerativas na estrutura, composição e função mecânica da cartilagem, osso subcondral e tecidos moles do aparelho navicular (Rijkenhuizen 2006).

O século XXI tem anunciado uma reavaliação de conceitos, têm sido propostas diferentes entidades patológicas e terapias distintas, e tem-se procurado uma base mais sólida na elaboração de um prognóstico. Novas técnicas de diagnóstico complementar por imagem revolucionaram a abordagem clínica, permitindo uma avaliação de diferentes ângulos, tanto do osso navicular (ON) como das estruturas envolventes. Esta melhor compreensão da patologia equaciona a importância dos tecidos moles como desencadeadores da síndrome (Rijkenhuizen 2006). Existe uma correlação positiva entre lesões no ligamento sesamóide impar distal (LSID), nos ligamentos sesamóides colaterais (LSCs), na bolsa navicular (BN), no tendão flexor digital profundo (TFDP), na articulação interfalângica distal (AID) e lesões no ON (Dyson & Murray 2007).

Neste relatório pretende fazer-se uma abordagem sucinta e clara sobre a SN, recorrendo a uma revisão bibliográfica abrangente. Os novos avanços clínicos serão explicados tendo por base os achados de Ressonância Magnética (RM), sempre com uma perspectiva integradora de conceitos.

REVISÃO BIBLIOGRÁFICA – SÍNDROME DE NAVICULAR

I. ANATOMIA CLÍNICA

O ON é assim designado pela sua forma, que faz lembrar a de um navio, com o bordo proximal reto e o bordo distal convexo (Waguespack & Hanson 2010).

O seu eixo longitudinal é transversal e possui duas faces, dois bordos e duas extremidades. A face articular direciona-se proximal e distalmente e consiste numa eminência central flanqueada por áreas côncavas, e articula-se com a cabeça da falange média. A face flexora está dirigida distal e palmarmente e assemelha-se à face articular na forma. Porém, é mais extensa e mais rugosa e está revestida por fibrocartilagem, sendo que o TFDP desliza sobre ela. O bordo proximal é largo e sulcado no seu centro, mas estreito e arredondado de cada lado. O bordo distal apresenta dorsalmente uma faceta estreita para articulação com a falange distal. Palmar a este bordo existe um sulco que contém inúmeros forames relativamente grandes e está limitado palmarmente por uma margem proeminente (Getty 1975).

O aparelho suspensor do ON é composto por três ligamentos que têm a função de suspender o osso na superfície palmar da AID. Os dois ligamentos sesamóides colaterais originam-se da superfície distal da falange proximal (F1) e cruzam em direção distopalmar os bordos da falange média (F2), para se inserir nas extremidades e bordo proximal do ON. O ligamento sesamóide ímpar origina-se da margem distal do ON e estende-se para a superfície flexora da falange distal (F3), inserindo-se profundamente ao TFDP (Back 2001).

Os nervos digitais palmares lateral e medial são a continuação dos nervos palmares medial e lateral no dedo, desde o nível dos ossos sesamóides proximais e, a este nível, emitem um ou dois ramos dorsais. Estes distribuem sempre inervação sensitiva para uma faixa dorsal da coroa e, frequentemente, para a bolsa dorsal da articulação do casco, derme coronária e laminar. Os troncos nervosos principais continuam com os vasos homónimos em direção ao interior do casco, distribuindo inervação sensitiva à maior parte das estruturas aí alojadas. Assim, inervam sempre as estruturas de posição palmar, como os bulbos dos talões, ranilha, sola, almofada digital, cartilagens do casco, osso navicular e sua bolsa sinovial, terminação do TFDP e a maior parte ou totalidade da articulação do casco, e por vezes estruturas de posição dorsal, como a bolsa dorsal da articulação do casco e derme laminar e coronária. As artérias digitais medial e lateral passam sobre a superfície abaxial dos ossos sesamóides proximais, entrando no dedo de cada lado dos tendões flexores. Nesta região, as veias digitais palmares são satélites das artérias, sendo responsáveis pelo suprimento sanguíneo de inúmeras estruturas, entre as quais o ON (Dyce *et al.* 2010).

II. ETIOLOGIA

A SN não foi reproduzida experimentalmente e, deste modo, todas as etiologias propostas permanecem especulativas (Dyson 2011b). É importante referir que o termo SN passou a designar um conjunto de sinais clínicos, sendo a diferenciação do problema subjacente essencial para entender a etiopatogenia, e talvez para desenhar estratégias preventivas (Rijkenhuizen 2006).

Estudos demonstraram existir uma base hereditária no surgimento da patologia, sendo que esta, pode ser causada por conformações predisponentes (Dyson 2011b).

Existem duas grandes teorias explicativas das alterações clínicas e imagiológicas verificadas na SN. Foi proposta uma teoria vascular para a dor e degeneração do osso, como sendo resultado de necrose isquêmica, causada por trombose da artéria digital ou arteriosclerose dos vasos que irrigam o ON (Colles & Hickman 1977). No entanto, a falha na identificação de isquemia ou trombose do osso, falha na produção de sinais clínicos ou alterações patológicas pela oclusão do suprimento sanguíneo e expansão de evidências que demonstram um aumento da remodelação do osso têm posto em causa esta teoria (MacGregor 1984, Ostblom *et al.* 1982, Pool *et al.* 1989, Wright *et al.* 1998). Por outro lado, a teoria biomecânica defende que forças anormais aumentam a tensão no TFDP, comprimindo o ON (Dyson 2011b, Fouracre *et al.* 2001, Wilson & Weller 2011). Esta teoria será posteriormente abordada em detalhe.

A SN também tem sido também relacionada com osteoartrite, tendo por base as alterações histológicas e histomorfométricas no ON e na fibrocartilagem palmar, sendo estas similares às anormalidades observadas na cartilagem articular hialina e osso subcondral de articulações afetadas (Doige & Hoffer 1983; Wright *et al.* 1998).

O surgimento de alterações patológicas em outras estruturas do aparelho podotroclear pode predispor à ocorrência de patologia no ON (Sampson *et al.* 2009, Dyson 2011b). A dor e claudicação em cavalos com SN muitas das vezes têm origem múltipla, podendo ser causadas por congestão venosa no osso, levando a um aumento da pressão intra-óssea. A distensão da bolsa navicular (Dyson 2011b) e alterações patológicas nos LSCs, LSID e TFDP também podem ser causas de dor digital palmar (Stashak & Parks 2011).

III. CONSIDERAÇÕES BIOMECÂNICAS

A principal função biomecânica do ON é promover um ângulo de inserção constante ao TFDP, de modo que este desempenhe o seu papel, impedindo a hiperextensão da AID (Dyson 2011b).

A forma que o ON apresenta poderá ter uma base genética, sendo influente na superfície de contato com o TFDP e, como consequência, na magnitude das forças compressivas (Dik K *et al.* 2001). Algumas raças de cavalos originárias da Finlândia, assim como os cavalos Frísios, tendem a ter um ON com o bordo articular proximal reto ou convexo, e estes raramente desenvolvem esta síndrome. Raças que tendem a ter o bordo articular proximal côncavo ou ondulante apresentam uma maior incidência da patologia (Dik & Broek 1995, Dik *et al.* 2001).

Alguns estudos que estabeleceram a comparação entre um grupo de cavalos com SN e outro constituído por animais saudáveis demonstraram não existir diferenças na média das forças compressivas e do stress a que o ON está sujeito. No entanto, animais com esta patologia apoiam primeiro a pinça, evitando a dor causada pela concussão sobre os talões. Este mecanismo de defesa aumenta o momento de extensão da AID e, consequentemente, a força do TFDP. Este aumento de flexão, concentrado na fase inicial de apoio, resulta numa carga muito maior sobre ON. Assim, o feedback positivo causado pela dor sobre as forças compressivas no ON pode explicar a natureza progressiva da doença (Fouracre *et al.* 2001).

As forças compressivas aplicadas na região navicular dependem do peso do cavalo, da conformação do dígito e do tipo de trabalho a que o animal é sujeito. Fatores como elevado peso corporal, dígitos pequenos, ângulo da quartela partido, pinças compridas, talões baixos, desequilíbrios do casco e trabalho em superfícies duras aumentam a força por unidade de área no ON e no aparelho podotroclear (Stashak & Parks 2011). Um estudo demonstrou que 71% dos cavalos com SN apresentavam o ângulo da quartela partido em direção caudal (Wright 1993). Foi também encontrada uma correlação positiva entre um ângulo da sola diminuído e o surgimento de patologia no ON. Um ângulo agudo do TFDP em volta do ON, também tem sido associado a lesões no osso sesamóide distal (Holroyd *et al.* 2012).

Em cavalos com fatores predisponentes severos ou múltiplos, forças não fisiológicas exercidas na região do ON podem desencadear processos patológicos no osso e nas estruturas envolventes (Stashak & Parks 2011).

No entanto, alterações biomecânicas em cavalos vivos são bem mais complexas do que simples mecânica, porque os mecanismos de adaptação, reparação e compensação têm de ser considerados (Wilson & Weller 2011).

IV. HISTÓRIA E SINAIS CLÍNICOS

A SN tende a apresentar uma predisposição racial, sendo as raças Quarto de Milha, Warmblood e Puro-sangue Inglês as mais afetadas (Dyson *et al.* 2006).

A patologia, para além de início insidioso, com claudicação bilateral, lenta e progressiva, pode apresentar um início agudo, relativamente severo e unilateral, com uma grande variedade de manifestações radiológicas, que poderão, contudo, não existir (Dyson 2011b). A claudicação unilateral está especialmente relacionada com lesões que envolvem a superfície flexora do osso e/ou o TFDP (Stashak & Parks 2011).

Os sinais clínicos surgem em média entre os 7 e os 9 anos, podendo no entanto afetar animais com apenas 3 anos de idade. A claudicação pode tornar-se aparente após um período de repouso causado por algo não relacionado, ou por simples alterações de manejo (Dyson 2011b).

Geralmente o cavalo apresenta encurtamento da passada, com as pinças a constituírem a primeira região do casco a tocar no solo. Esta alteração na biomecânica do movimento pode levar a tropeções frequentes (Waguespack & Hanson 2010). Os músculos extensores podem estar atrofiados (Dyson 2011b) e várias anormalidades do casco podem estar presentes, sendo difícil distinguir se são causa ou consequência da patologia (Stashak & Parks 2011). A distensão da AID e um resultado positivo no teste da pinça de cascos na região da ranilha podem estar relacionados com a patologia. No entanto, muitas vezes estes encontram-se ausentes (Dyson 2011b, Stashak & Parks 2011).

O grau de claudicação é normalmente mais exuberante quando o animal é trotado em círculo com o membro mais afetado posicionado no lado de dentro do mesmo, e principalmente em piso duro. Neste caso, o cavalo pode também posicionar a cabeça e o pescoço para o lado de fora do círculo, na tentativa de reduzir o peso suportado pelo membro do lado de dentro (Stashak & Parks 2011).

A interpretação dos resultados do teste da tábua deve ser cuidadosa. A elevação da tábua até um ângulo de 45° aumenta a tensão no TFDP e, como consequência, exerce um efeito compressivo no ON. No entanto, o teste também exerce sobrecarga nas articulações interfalângicas e do boleto, sendo que a presença de dor nessas regiões também produzirá um resultado positivo (Stashak & Parks 2011). A resposta à flexão distal do membro é variável, podendo mesmo exacerbar a claudicação do membro contralateral. Este achado reflete um aumento de carga no aparelho podotrocLEAR ou no TFDP do membro que suporta o peso. A colocação de uma cunha na face palmar do dígito, na projeção externa da região navicular, elevando o membro contralateral, pode exacerbar a claudicação pelo aumento de pressão no ON (Turner 2010). Em alguns cavalos apenas é possível identificar a claudicação quando montados (Dyson 2011b).

V. ANESTESIA LOCAL

A compreensão das limitações do diagnóstico analgésico é fundamental na interpretação dos resultados (Rijkenhuizen 2006).

O bloqueio do nervo digital palmar baixo é relativamente inespecífico e pode aliviar a dor na região do ON, do aparelho podotrocLEAR, da BN, do aspeto distal do TFDP, de F2 e F3, da AID, do aspeto dorsal do casco e, possivelmente, da bainha do tendão digital e da articulação interfalângica proximal (Stashak & Parks 2011, Rijkenhuizen 2006). Uma maior especificidade pode ser conseguida usando um volume mínimo de anestésico (1.0 mL) e efectuando o bloqueio o mais distalmente possível (Rijkenhuizen 2006, Schumacher *et al.* 2004), imediatamente axial às cartilagens alares (Dyson 2011b). A analgesia adequada da região, cutânea e profunda, deve ser confirmada antes da avaliação da claudicação. Frequentemente, animais que apresentavam claudicação unilateral, exibem claudicação similar no membro contralateral depois de realizado o bloqueio (Waguespack & Hanson 2010).

A anestesia da AID pode ser positiva em animais que apresentam SN. Alguns autores acreditam que a diminuição no grau de claudicação após este bloqueio, em cavalos com SN, é menos significativo do que após a realização da anestesia digital palmar baixa (Stashak & Parks 2011). Uma resposta negativa ao bloqueio não exclui dor associada ao ON. Um estudo demonstrou que 20% dos cavalos que responde negativamente ao bloqueio da AID, apresentava uma resposta positiva ao bloqueio da BN (Dyson & Kidd 1983).

O bloqueio da BN é provavelmente mais específico. No entanto, requer confirmação do local de injeção através de radiografia ou fluoroscopia. Uma resposta positiva à anestesia intra-sinovial da BN pode indicar uma patologia na bolsa, ON e/ou aparelho podotrocLEAR, sola e/ou pinça, ou aspeto distal do TFDP. Se este bloqueio diminui o grau de claudicação cerca de 10 minutos após a realização do mesmo, pode excluir-se a AID como fonte de dor (Rijkenhuizen 2006, Schumacher *et al.* 2003, Schumacher *et al.* 2004).

VI. RADIOGRAFIA

O exame radiográfico do ON requer, no mínimo, a realização de uma projecção lateromedial, uma dorsoproximal-palmarodistal oblíqua e uma palmaroproximal-palmarodistal oblíqua. A projecção lateromedial permite avaliar a espessura do córtex palmar e a existência de extensões proximais ou distais no mesmo, a presença de osteófitos periarticulares e a diferenciação cortico-medular. A projecção palmaroproximal-palmarodistal oblíqua permite a visualização do número, forma, tamanho e posição de zonas radiocentes ao longo do bordo distal, assim como a identificação de quistos medulares e entesófitos, fragmentos e fraturas do bordo proximal ou distal. As invaginações sinoviais do bordo distal são visíveis e facilmente

caracterizadas quando ao número, forma e dimensão através da realização de uma projeção dorsoproximal-palmarodistal oblíqua (Dyson 2011c).

Alterações degenerativas no osso podem apenas ser perceptíveis no exame radiográfico quando existe uma alteração de cerca de 40% na densidade do osso. Sendo assim, a ausência de anormalidades no ON não elimina a possibilidade de esta estrutura ser a causa de dor e não indica necessariamente a existência de uma patologia de tecidos moles (Dyson 2011c, Stashak & Parks 2011). Existem já vários estudos onde foram diagnosticadas alterações significativas no ON em imagens de RM quando os exames radiográficos são inconclusivos (Sampson *et al.* 2009, Dyson & Murray 2007).

As alterações radiográficas mais fidedignas no diagnóstico da SN são lesões quísticas na cavidade medular, lesões no córtex flexor e esclerose medular com perda de demarcação cortico-medular (Widmer *et al.* 2002).

O aumento das invaginações sinoviais, o surgimento de entesófitos no bordo proximal ou no bordo distal do ON, o alongamento do bordo flexor e o surgimento de fragmentos no bordo distal podem estar presentes em cavalos clinicamente normais e por si só podem não constituir evidências radiográficas sólidas de SN (Widmer *et al.* 2002).

VII. CINTIGRAFIA

A cintigrafia pode permitir a identificação de patologias ósseas na fase inicial (Stashak & Parks 2011). No entanto, apresenta como limitação a ocorrência de um número significativo de falsos negativos, uma vez que as anormalidades patológicas do ON não estão sempre associadas a um aumento da atividade osteoclástica (Dyson 2011b). Esta técnica não possibilita, assim, um diagnóstico definitivo, e é difícil localizar a área específica da patologia, tendo em conta o tamanho reduzido do ON (Rijkenhuizen 2006).

VIII. ECOGRAFIA

O recurso a esta técnica para diagnóstico de patologias digitais é limitado. Estruturas como a parede do casco, a rasilha e a sola limitam o contato com a sonda ecográfica, impedindo a obtenção de boas imagens dos tecidos moles que esta região anatómica engloba (Busoni and Denoix 2001). No entanto, com alguma experiência e usando uma aproximação transcutânea entre os bulbos dos talões, pode visualizar-se a superfície flexora do ON, a parte distal do TFDP, o LSID e os LSCs (Busoni and Denoix, Grewal *et al.* 2004).

IX. BIOMARCADORES DO FLUIDO SINOVIAL

Estudos recentes demonstraram a ocorrência de alterações bioquímicas na cartilagem articular do ON de cavalos com patologia navicular (Rijkenhuizen 2006). Estes animais apresentam alterações nas concentrações de determinados biomarcadores, quer na AID quer na bolsa navicular. A concentração de glicosaminoglicanos tende a estar diminuída, bem como a razão entre esta e a concentração de proteína oligomérica de matriz cartilaginosa. Por outro lado, o ácido hialorónico e a atividade das metaloproteinases MMP-2 e MMP-9 tendem a estar aumentadas (Viitanen *et al.* 2001).

Os biomarcadores são a expressão de processos ativos, sendo que os danos acumulados ao longo do tempo podem não ser refletidos na atividade atual da patologia (van den Boom 2004). Além disso, a certeza de que estes biomarcadores encontrados no fluido sinovial indicam ocorrência de patologia em qualquer articulação ainda não está confirmada. Por esse motivo, este tipo de exame diagnóstico não pode ser usado clinicamente. Apesar disso, a combinação de medições repetidas de biomarcadores específicos com outras técnicas de diagnóstico poderá no futuro permitir uma boa avaliação articular (McIlwraith 2005).

X. RESSONÂNCIA MAGNÉTICA

A RM tornou-se o “gold standard” para o diagnóstico de patologias musculoesqueléticas da porção distal do membro equino. No entanto, este meio de diagnóstico não substitui um exame clínico minucioso nem o recurso a técnicas de imagem convencionais, e muitos diagnósticos continuam a poder ser feitos sem recorrer à mesma (Stashak & Parks 2011).

A técnica baseia-se na diferença na composição química dos diferentes tecidos e na sua densidade protónica, sendo que esta vai determinar a intensidade do sinal e, como consequência, a imagem obtida (Waguespack & Hanson 2010). A relação entre a sequência usada, a estrutura anatómica avaliada e a cor da imagem obtida encontra-se sintetizada em anexo (Tabela 2 do Anexo1).

Este meio de diagnóstico veio revolucionar o conhecimento acerca do espectro de lesões que podem causar dor digital palmar e, assim, claudicação. No entanto, antes de descrever essas alterações patológicas é fundamental um conhecimento da anatomia e entender o tipo de anormalidades que podem ser encontradas nas imagens de RM de animais clinicamente normais (Dyson 2011a). O ON normal tem os seus contornos claramente demarcados por uma baixa intensidade de sinal em todas as sequências de imagem, apresentando um número variável de pequenos e idênticos recortes no córtex distal. Essa arquitetura coincide com as invaginações sinoviais, sendo que o fluido sinovial tem elevada intensidade de sinal nas imagens T2-W. O aspeto mais variável do ON é o número, o tamanho e a forma dessas

irregularidades corticais ao longo do bordo distal. O córtex flexor apresenta normalmente uma espessura uniforme. A medula apresenta uma intensidade de sinal relativamente maior em todas as sequências, exceto na de supressão de gordura (SG), na qual apresenta uma baixa e uniforme intensidade de sinal. A fibrocartilagem pode ser vista como uma camada fina de intensidade de sinal intermédio em imagens transversas de alta resolução T2*-W, encontrando-se, no entanto, pouco definida em imagens de baixa resolução (Dyson 2011a).

Os LSCs apresentam uma baixa e uniforme intensidade de sinal em imagens das sequências T1-W e T2-W, sendo que o ligamento medial deve ser simétrico ao lateral. Estes podem apresentar um sinal de intensidade intermédio na sequência SG. Os seus contornos devem estar claramente demarcados pela elevada intensidade de sinal do fluido do recesso palmar da AID e da BN nas sequências DP, T2-W, T2*-W e STIR (Dyson 2011a).

O LSID tem uma aparência heterogénea em imagens transversais, apresentando pequenas acumulações de fluido sinovial, vindo da AID, entre as suas fibras. A região axial do ligamento pode ser maior que a região abaxial. Existe uma separação clara entre o LSID e o TFDP. Alguma irregularidade endosteal ao nível da sua inserção em P3 pode ser encontrada em cavalos clinicamente normais (Sherlock *et al.* 2008). A avaliação deste ligamento recorrendo a imagens de baixa resolução com cortes espessos é extremamente difícil porque frequentemente ele só pode ser identificado em apenas um dos cortes transversais de cada sequência (Dyson 2011a).

O TFDP tem um aspeto uniforme, baixa intensidade de sinal, com os fascículos separados por linhas de maior intensidade de sinal vistas em imagens transversas de elevada resolução (Murray *et al.* 2004). Nas áreas em que o tendão se encontra sujeito a maior compressão biomecânica, onde existem alterações fibrocartilagínosas no interior do aspeto dorsal do tendão a intensidade de sinal é intermédia. Em imagens transversas da porção proximal do tendão apresenta uma forma oval, mas rapidamente se transforma numa estrutura bilobada (Dyson 2011a).

Existe uma diferença clara entre o tipo de lesão óssea encontrada em imagens de RM e o estadio evolutivo da SN. O tipo de anormalidade mais comumente diagnosticado no ON de cavalos com início recente da síndrome é hiperintensidade de sinal na cavidade medular do osso na sequência STIR, com ou sem áreas de hipointensidade de sinal nas sequências T2-W e DP (Sampson *et al.* 2009). Pelo contrário, animais com patologia crónica do ON apresentam como imagem de RM mais frequente a presença de sinal hiperintenso ao nível do bordo flexor (Schramme *et al.* 2005). Lesões agudas de estruturas tendinosas ou ligamentosas apresentam um aumento da intensidade de sinal nas sequências T1-W e T2-W e, algumas vezes, na SG, mas lesões mais crónicas apenas apresentam alteração de sinal na sequência T1-W (Dyson *et*

al. 2003). Um estudo que teve por base o uso da RM em cavalos com sintomas iniciais da síndrome, não apresentando no entanto anormalidades radiográficas, permitiu concluir que as alterações patológicas iniciais não se encontram unicamente no osso navicular, estando também implicados o TFDP, os LSCs e o LSID como possíveis desencadeadores da patologia (Sampson *et al.* 2009). No entanto, a sequência de surgimento das lesões permanece especulativa. O ON, os LSCs e o LSID atuam como uma unidade, sofrendo stress biomecânico similar, sendo possível que alterações degenerativas em algumas destas estruturas possam predispor à ocorrência de mudanças patológicas nas outras (Dyson 2011b). Um estudo usando RM agrupou animais com sinais clínicos recentes de SN em subgrupos, tendo por base o tipo e local de lesão da lesão primária. A maioria dos animais incluídos no estudo apresentava lesão do ON (86%), seguido de lesão nos LSCs (75%) e do TFDP (44%). A lesão foi classificada como primária em 33% dos animais no ON, 18% no TFDP, 15% nos LSCs e 10% no LSID. Nenhuma das outras regiões anatómicas não mencionadas foi classificada como local primário da patologia (Sampson *et al.* 2009). No entanto, existem diferenças significativas na proporção de lesões, em diferentes estudos de avaliação de dor digital palmar. Estas diferenças talvez reflitam a genuidade da diferença na prevalência da síndrome, diferentes critérios de seleção para realização de RM ou diferentes interpretações imagiológicas (Gutierrez-Nibeyro *et al.* 2012).

As alterações imagiológicas observadas no ON são complexas e de difícil interpretação. Alguns cavalos não apresentam qualquer alteração estrutural observável na arquitetura interna do córtex flexor do ON, apresentando, no entanto, um espessamento significativo do mesmo, com ou sem irregularidade endosteal nas sequências T1-W e T2-W. Este achado é normalmente encontrado juntamente com um alargamento distal ou proximal do bordo flexor, estando associadas anormalidades do LSID e dos LSCs (Dyson & Murray 2011). Muitas lesões na fibrocartilagem da metade distal do ON, em torno da crista sagital, progridem para defeitos no osso subcondral (Dyson *et al.* 2006). O surgimento de esclerose medular intensa, caracterizada por um sinal difuso de baixa intensidade nas sequências T1-W e T2-W e de intensidade aumentada na sequência SG, raramente foi encontrado em associação com defeitos do córtex flexor (Barber *et al.* 2006). No entanto, aumento da intensidade de sinal na medula do osso navicular, usando a sequência SG pode ocorrer em associação com lesões cartilagíneas, com ou sem alteração do osso subcondral. Estas alterações patológicas podem surgir isoladamente, particularmente quando o padrão lesional é difuso, refletindo uma variedade de alterações do osso trabecular e da arquitetura da porção adiposa da medula (Dyson *et al.* 2012). Este tipo de padrão lesional foi associado a osteonecrose e fibrose generalizada, edema do tecido adiposo adjacente e proeminente proliferação capilar (Dyson &

Murray 2011, Dyson *et al.* 2012). Alguns animais apresentam lesões quísticas no aspeto distal do osso, estando aparentemente separadas das invaginações sinoviais, não apresentando nenhuma lesão do córtex flexor associada. Este tipo de lesões ainda não foi caracterizado histologicamente e a sua etiologia permanece especulativa, embora possam estar associadas a lesões no LSID (Dyson & Murray 2011). Uma banda linear de aumento de intensidade de sinal na sequência SG no aspeto palmar da esponjosa do ON foi encontrada em alguns animais com lesão primária do TFDP. Este achado parece reversível, não sendo encontrado em avaliações posteriores (Dyson *et al.* 2003). Uma banda linear de aumento de intensidade de sinal que se estende desde a inserção dos LSCs até à origem do LSID é frequentemente encontrada em imagens da sequência SG, apresentando-se com uma subtil diminuição da intensidade de sinal na sequência T1-W. Acredita-se que este achado seja causado pelo stress anormal a que o aparelho podotroclear por vezes está sujeito. O aumento focal da intensidade de sinal na inserção dos LSCs ou na origem do LSID pode estar associada a lesões nos respetivos ligamentos (Dyson & Murray 2007). A presença de entesófitos no bordo proximal do ON reflete possivelmente uma desmoplastia dos LSCs, podendo ser encontrada em cavalos clinicamente normais ou associada a SN. No entanto, é importante referir que neoformações ósseas extensas nesta área tendem a estar associadas a outros sinais de patologia navicular (Dyson *et al.* 2005). O grau de irregularidade cortical do bordo distal do ON é extremamente variável, existindo uma grande correlação entre este tipo de anormalidades e a existência de lesões no LSID (Dyson & Murray 2007). A ocorrência de fragmentos ósseos é muito superior no bordo distal quando comparado com a incidência dos mesmos no bordo proximal. Cavalos clinicamente normais podem também apresentar este tipo de achado imagiológico, permanecendo o seu significado clínico difícil de determinar. Em imagens de RM são descritos como áreas de forma redonda ou oval de baixa intensidade de sinal. Alguns fragmentos não apresentam qualquer reação no restante osso, podendo, no entanto, surgir uma região côncava difusa de baixa intensidade de sinal nas sequências T1-W e T2-W, estendendo-se por distâncias variáveis, indicando mineralização anormal. Por vezes podem também ser encontradas áreas focais de aumento de intensidade de sinal na sequência SG. Esta reação é possivelmente causada por instabilidade crónica entre o fragmento e o osso, podendo estar associada a dor. A visualização de osteófitos, no aspeto dorsoproximal do osso navicular, usando a sequência T2-W num plano sagital, pode estar relacionada com outras anormalidades, nomeadamente com osteoartrite da articulação interfalângica proximal (Dyson & Murray 2011). As lesões mais frequentemente encontradas no ON, bem como a sua aparência em imagens de RM, estão sintetizadas na Tabela 1, (Anexo 1).

A incidência e a etiologia da bursite primária da BN permanecem desconhecidas, bem como a sua relação com o desenvolvimento da SN. Estudos usando a RM indicam que a sua anormal distensão é frequente em cavalos com claudicação, mas raramente é encontrada como alteração isolada (Dyson *et al.* 2005). Existe uma correlação positiva entre anormalidades na bolsa, lesões no aspeto dorsal do TFDP e no córtex flexor do ON (Dyson & Murray 2011).

Lesões no LSID são frequentemente caracterizadas por alargamento do ligamento, apresentando áreas de diminuição de intensidade de sinal na sequência T1-W e aumento de intensidade de sinal em imagens da sequência T2-W e SG. Por vezes, existe uma perda de separação, sugestiva de adesão, entre o LSID e o TFDP (Dyson & Murray 2011). Cavalos clinicamente normais podem apresentar reação endosteal na inserção deste ligamento mas danos corticais ou formação de entesófitos apenas foram encontrados em cavalos com claudicação (Dyson *et al.* 2006).

Alterações nos LSCs raramente ocorrem isoladamente, sendo que condições agudas são caracterizadas por alargamento do ligamento e aumento de intensidade de sinal em imagens de todas as sequências. Em lesões mais crónicas é comum perder-se a diferenciação entre o LSC e o TFDP, indicando formação de adesões com possível surgimento de entesófitos no bordo proximal do osso navicular (Dyson & Murray 2011).

Lesões inflamatórias ou necróticas agudas do TFDP podem ser identificadas nas sequências T1-W, T2-W e SG, sendo que lesões mais crónicas tendem a ser melhor identificadas em T1-W e T2-W. Anormalidades severas no aspeto dorsal do tendão podem promover a formação de adesões ao LSID, aos LSCs e ao ON (Dyson & Murray 2011). Por vezes, são também encontradas lesões focais no TFDP, tais como divisões do plano sagital ou irregularidades dorsais no mesmo plano dos defeitos do córtex flexor. Existe a possibilidade dessas lesões causarem ulceração na fibrocartilagem do ON, causando posteriormente dano medular (Dyson & Murray 2011).

A utilização da RM é sem dúvida a melhor forma de chegar a um diagnóstico diferencial da “síndrome digital palmar”. A dor com origem nesta região específica da extremidade distal palmar pode ser causada por desmopatia do LSID, desmopatia do LSCs, alterações patológicas do ligamento anular digital distal, bursite navicular, sinovite ou osteoartrite da AID, desmopatia dos ligamentos colaterais da AID, lesões na falange distal, desequilíbrios primários do casco (aparo e ferração impróprios), distorção da cápsula do casco ou dos talões, lesões primárias no TFDP ou ainda pela combinação de algumas destas lesões (Dyson 2011b, Stashak & Parks 2011).

XI. TRATAMENTO

Os resultados do tratamento da SN demonstram que aproximadamente 65% a 75% dos animais apresentam melhorias na performance, com 40% a 50% a permanecer sem claudicação durante 1 ou 2 anos. Na maioria dos casos, estes resultados refletem uma combinação de tratamentos (Rijkenhuizen 2006).

A escolha do protocolo terapêutico envolve múltiplos fatores, sendo que na maior parte das vezes este deve ser elaborado de modo individual e tendo em conta a severidade da claudicação, função do animal, interesses do proprietário, resultado dos métodos auxiliares de diagnóstico, conformação do casco, tratamentos prévios e o diagnóstico mais provável (Stashak & Parks 2011). Quando o ON apresenta anormalidades radiográficas avançadas, o tratamento pode ser pouco eficaz. No entanto, cavalos com lesões na porção distal do TFDP, com ou sem anormalidades do ON, tendem também a ter uma fraca resposta ao tratamento (Dyson & Murray 2007b, Rijkenhuizen 2006). A RM pode capacitar o Médico Veterinário para a prescrição de um protocolo terapêutico mais efetivo em animais com dor digital palmar (Stashak & Parks 2011, Rijkenhuizen 2006).

Existe uma grande variedade de opções terapêuticas para a SN, estando o aparo e ferração corretiva sempre indicadas (Rijkenhuizen 2006, Turner 1986). Outros tratamentos incluem repouso e exercício controlado, administração de fármacos e alguns procedimentos cirúrgicos (Stashak & Parks 2011).

11.1. Repouso

O repouso pode não ser uma estratégia útil a longo prazo em muitos casos de dor na região navicular. Embora possa ocorrer uma melhoria no grau de claudicação, frequentemente a condição clínica deteriora-se de forma brusca, aquando do regresso ao trabalho (Dyson 2011b). Existem autores que defendem que o repouso absoluto é contraindicado e que a desinflamação dos tecidos moles e a remodelação óssea pode ser conseguida com o animal no pasto ou em “paddock” (Waguespack & Hanson 2011). No entanto, este conceito tem sofrido alterações e, quando estão presentes lesões nos tecidos moles (TFDP, LSCs), um período de repouso mais alargado seguido de um plano de reabilitação têm sido recomendados (Stashak & Parks 2011). O período de repouso pode ir até seis meses, devendo o cavalo andar a passo dez a quinze minutos por dia (Schramme 2008).

Cavalos que exibem uma claudicação aguda com aumento de intensidade de sinal na sequência FS na esponjosa do ON talvez apresentem trauma ósseo, sendo o repouso o tratamento mais indicado (Dyson 2011b).

Quando apenas existe dano ósseo, normalmente o plano consiste em três semanas de repouso completo, seguidas de três semanas de trabalho a passo (Stashak & Parks 2011).

11.2. Aparo e ferração corretiva

Uma avaliação cuidadosa da conformação e do equilíbrio do casco é um ponto fulcral no tratamento da patologia (Waguespack & Hanson 2011). Assim, para a maioria dos Médicos Veterinários, a estratégia terapêutica para a SN passa por uma redução do peso de suporte através de ferração corretiva e exercício controlado (Rijkenhuizen 2006).

Os objetivos do aparo e ferração são restabelecer o equilíbrio normal do dígito, reduzir as forças biomecânicas na região navicular, sustentar os talões, proteger áreas sensíveis e facilitar o “breakover” (Stashak & Parks 2011).

Vários tipos de ferraduras podem ser usadas no tratamento de cavalos com dor na região dos talões, mas o mesmo tipo não pode ser usado para todos os cavalos. É ainda importante referir que a preparação e o aparo do casco são mais relevantes que o tipo de ferradura usada (Stashak & Parks 2011).

O casco deve ser corrigido de maneira a manter uma altura de talões ótima e as pinças curtas, estando assim facilitado o “breakover”. Mudanças radicais na conformação do casco estão associadas ao aumento temporário do grau de claudicação. Pode ser indicado fazer estas correções de forma gradual (Waguespack & Hanson 2011).

A elevação dos talões induz flexão da AID (Denoix 1999), diminui a tensão do TFDP e reduz a pressão aplicada no ON (Willemen *et al.* 1999, Wilson *et al.* 2001, Scheffer & Back 2001, Schoonover *et al.* 2005). O ponto de aplicação da força de reação do solo é movido na direção dos talões e o momento da força que atua na AID é diminuído (Willemen *et al.* 1999, Scheffer & Back 2001, Schoonover *et al.* 2005). No entanto, esta alteração ortopédica leva ao aumento da pressão na AID e da carga no aspeto dorsal da articulação (Viitanen *et al.* 2003). Nem todos os cavalos necessitam desta abordagem terapêutica e muitos respondem positivamente apenas de maneira temporária (Stashak & Parks 2011).

As ferraduras mais usadas em cavalos com SN são ferraduras com cunhas nos talões e ferraduras em forma de ovo (Rogers & Back 2003), apesar de inúmeras outras também terem sido usadas com sucesso no manejo de animais com esta patologia, incluindo ferraduras em forma de coração, ferradura “Straight Bar”, ferradura do Tennessee e ferradura de balanço natural (Dyson 2011b).



Figura 1. Ferradura fechada usada com frequência na Clínica Equina San Biagio no tratamento de cavalos com SN.

Estudos relativos ao uso de ferração em forma de ovo são controversos. Esta ferração não tem qualquer efeito na alteração da intensidade das forças que atuam sobre o ON em cavalos saudáveis (Willemen *et al.* 1999). No entanto, em alguns cavalos com SN e talões colapsados, o uso da mesma diminui o stress a que o ON é sujeito (Wilson *et al.* 2001). Esta ferradura não altera a posição relativa do centro de pressão no casco. No entanto, a distância absoluta da pinça ao centro de pressão está aumentada quando comparado com ferraduras planas e ferraduras com cunhas nos talões, o que resulta numa deslocação caudal do centro de pressão (Rogers & Back 2003).

11.3. Ondas de choque

As ondas de choque extracorporais constituem um tratamento físico não invasivo. São ondas acústicas de gradiente de pressão cuja energia é libertada em interfaces de tecidos com diferentes impedâncias acústicas. Este tipo de terapia estimula a neovascularização na junção tendão-osso (Wang *et al.* 2003), apresenta efeitos positivos na concentração do fator de crescimento β -1, que possui um efeito quimiotático e mitogénico nas células osteoblásticas (Wang *et al.* 2000) e aumenta a taxa de deposição de fibrilhas de colagénio (Caminoto *et al.* 2005). A utilização desta técnica resulta ainda numa analgesia transitória causada pelo dano nos nervos periféricos, resultando na diminuição da condução, e possivelmente debilita a percepção da dor periférica (Bolt *et al.* 2004).

Ao que parece, é importante fazer uma correta avaliação das lesões existentes na região navicular antes do início do tratamento com ondas de choque. Cavalos com entesófitos visíveis radiograficamente nos ligamentos suspensores do ON, ou com erosões do córtex flexor do mesmo osso, não registam melhorias significativas após a terapia. Uma possível explicação é o acesso difícil da região ou, no segundo caso, a existência de adesões entre o ON e o TFDP (McClure & Weinberger 2003).

Um estudo, usando uma amostra de 16 cavalos com SN tratados com ondas de choque radiais, obteve resultados satisfatórios. Após a terceira sessão de tratamento foram notadas melhorias no estado clínico e à quinta sessão os animais apresentavam-se livres de claudicação (Garcia Lineiro & Echezzareta 2001).

11.4. Tratamento farmacológico

11.4.1. Anti-inflamatórios não esteróides sistémicos

Os anti-inflamatórios não esteróides sistémicos são utilizados como adjuvantes no tratamento da SN. Fenilbutazona, Flunixin meglumina e o Firocoxib são os mais comumente

usados e demonstram ser efetivos na redução da inflamação e do grau de claudicação (Stashak & Parks 2011).

11.4.2. Glicosaminoglicanos polissulfatados

A utilização dos glicosaminoglicanos polissulfatados (PSGAGs) no tratamento da SN baseia-se na convicção de alguns veterinários de que a sua etiologia pode ser similar à da osteoartrite (Stashak & Parks 2011). O fármaco pode ser administrado de forma intrasínovial ou intramuscular (Waguespack & Hanson 2011). Um estudo clínico usando 8 administrações intramusculares de 500 mg cada de PSGAGs, separadas por intervalos de quatro dias, demonstrou benefícios no estado clínico no grupo de animais tratados (Crisman *et al.* 1993).

11.4.3. Tratamento intrasínovial

A injeção de fármacos na AID e na BN são técnicas usadas no tratamento da SN. A injeção da bainha do TFDP também pode ser usada em cavalos com lesões proximais do tendão, identificadas em imagens de RM. A decisão do local de administração, bem como do fármaco a administrar, parece ser algo empírico e que de alguma forma é influenciada pelos achados clínicos. Podem ser usados corticosteróides, corticosteróides combinados com ácido hialorônico ou glicosaminoglicanos polissulfatados (Stashak & Parks 2011). Pensa-se que o tratamento intrasínovial feito na AID pode ser benéfico em cavalos com patologia navicular por reduzir a resposta inflamatória na própria articulação e na região navicular. Um estudo recente demonstrou existir uma concentração clínica efetiva de acetato de metilprednisolona ou triancinolona a difundir-se da AID para a bolsa navicular depois da injeção intra-articular. (Pauwels *et al.* 2008). No entanto, existe um outro estudo que demonstra não existirem diferenças significativas na redução do grau de claudicação entre cavalos tratados com infiltração de triancinolona na AID e cavalos apenas submetidos a ferração corretiva (Schoonover *et al.* 2005).

Muitos Médicos Veterinários usam o tratamento intrasínovial da AID como parte inicial da terapia, juntamente com aparação e ferração corretiva e a administração de Fenilbutazona. Esta abordagem clínica é normalmente a primeira escolha porque a infiltração da bolsa navicular ou bainha do TFDP é mais difícil de executar e apresenta maiores potenciais complicações (Stashak & Parks 2011).

A infiltração da BN, na maior parte dos casos, leva a uma melhoria na condição clínica que é visível logo após a infiltração. Um estudo demonstrou que 80% dos cavalos volta ao trabalho em apenas duas semanas após infiltração e que a média de manutenção de uma

condição clínica livre de claudicação é de 4,6 meses. No entanto, injeções repetidas podem predispor à rotura do TFDP (Dabareiner *et al.* 2003).

11.4.4. Fármacos Hemorreológicos

O cloridrato de isoxsuprina é um agonista β -adrenérgico com propriedades vasodilatadoras e reológicas. Contudo, o seu mecanismo de ação no tratamento da SN não está totalmente clarificado (Stashak & Parks 2011). Um ensaio clínico demonstrou a eficácia deste fármaco, comparando um grupo de animais com SN tratados com isoxsuprina com um grupo tratado com placebo, sendo que o primeiro grupo apresentou melhorias clínicas significativas. Segundo este mesmo estudo, as taxas de sucesso variam de 40% a 87%, com os melhores resultados a serem verificados em animais afetados com a SN há menos de um ano (Turner & Tucker 1989). A melhoria dos sinais clínicos pode persistir por mais de um ano após o tratamento, principalmente se os problemas digitais predisponentes forem corrigidos (Stashak & Parks 2011). A pentoxifilina e a propentofilina também podem ser usadas no tratamento da SN (Waguespack & Hanson 2011).

11.4.5. Fármacos modeladores do metabolismo ósseo

O ácido tiludrónico ou tiludronato é um bisfosfonato usado para normalizar o metabolismo ósseo, através da inibição da reabsorção óssea (Denoix *et al.* 2003). Este fármaco leva a alterações intracelulares e extracelulares nos osteoclastos levando à morte ou apoptose dos mesmos (Kamm *et al.* 2008). Além disso, tem propriedades anti-inflamatórias, causadas pela diminuição da concentração de óxido nítrico e citocinas libertadas pelos macrófagos ativos (Monkkonen *et al.* 1998). Um estudo demonstrou que a administração de tiludronato (0,1 mg/kg), endovenoso, SID e durante 10 dias, resulta numa melhoria da condição clínica, sendo que os cavalos voltam ao nível normal de atividade 2 a 6 meses após o tratamento (Denoix *et al.* 2003).

11.5. Tratamento cirúrgico

A neurectomia do nervo digital palmar continua a ser a técnica cirúrgica mais utilizada no tratamento de animais com SN. Normalmente é realizada como ultimo recurso quando já todas as outras abordagens terapêuticas falharam. Deve ser executada em conjunto com o aparo do casco e ferração corretiva, de modo a reduzir as forças anormais a que o dígito está sujeito, retardando a progressão das alterações degenerativas (Stashak 1998). A anestesia digital palmar baixa deve ser sempre realizado imediatamente antes da cirurgia, para entender

e documentar as melhorias clínicas esperadas depois da realização da mesma. Cavalos com anormalidades do TFDP ao nível do ON não serão bons candidatos para realização da cirurgia. Apesar de não existirem estudos comprovativos, pensa-se que nestes animais o risco de rutura do tendão estaria aumentado. Várias técnicas estão descritas para realização do procedimento cirúrgico e a sua escolha é normalmente baseada na preferência pessoal do cirurgião, uma vez que vários estudos para determinar a técnica ideal falharam (Stashak & Parks 2011). O prognóstico após a neurectomia apresenta resultados bastante favoráveis, mas que vão regredindo com o passar do tempo. Num estudo, de uma amostra de 57 cavalos 74% dos mesmos apresentavam-se livres de claudicação um ano após a realização da neurectomia, diminuindo para 63% dois anos após a cirurgia (Jackman *et al.* 1993).

A endoscopia da BN pode ser realizada como diagnóstico e tratamento (Smith *et al.* 2007). Cavalos com erosões no córtex flexor do ON e/ou com lesões na superfície dorsal do TFDP ao nível do ON parecem ser bons candidatos para este tipo de abordagem terapêutica (Stashak & Parks 2011). A bursoscopia pode permitir o desbridamento das adesões do TFDP às estruturas envolventes (Smith *et al.* 2007).

A injeção intralesional de células estaminais mesenquimatosas ou de PrP (plasma rico em plaquetas), através do controlo por Tomografia Computorizada ou bursoscopia, pode ser usado no tratamento de lesões distais do TFDP (Puchalski *et al.* 2005; Maher *et al.* 2007; Anderson *et al.* 2008; Nixon 2009; Smith *et al.* 2009). No entanto, a comunicação das lesões do TFDP com a BN faz com que a injeção intralesional possa ser substituída pela injeção na BN (Barry 2007).

Outras abordagens cirúrgicas podem ser feitas, como a desmotomia dos ligamentos colaterais do ON, ou ainda a desmotomia do ligamento acessório distal (Waguespack & Hanson). A primeira apresenta resultados clínicos menos favoráveis quando comparada com neurectomia digital palmar (Stashak & Parks 2011). Por outro lado, a desmotomia do ligamento acessório distal parece ser uma alternativa viável, quando existe um desequilíbrio dorso palmar do casco e se suspeita que este seja o fator mais importante no desencadear da SN. Esta cirurgia possibilita o alinhamento do eixo quartela/casco (Turner & Rosenstein 1992).

XII. PROGNÓSTICO

Um prognóstico correto é dificultado pelo número de anormalidades que podem ocorrer em simultâneo na região navicular. A maioria das alterações patológicas apresenta uma natureza degenerativa, piorando com o tempo e com o trabalho do cavalo (Stashak & Parks 2011). Um estudo comparou a significância de diferentes tipos de lesão no regresso ao trabalho normal. Cavalos com lesão primária no TFDP apresentaram bons resultados após

tratamento, com cerca de 47% dos mesmos a surgirem livres de claudicação. Quando a lesão primária se centra no ON, a percentagem de animais que regressam ao trabalho sem limitações é de 22%. O prognóstico é ainda pior quando existem lesões simultâneas no ON e do TFDP, com 95% dos animais a apresentarem claudicação recorrente ou persistente. No entanto, um “follow-up” mais longo, com uma amostra mais significativa, podendo até ter em conta outro tipo de fatores, como a gravidade da lesão e duração da claudicação, podem contribuir para a elaboração de futuros prognósticos mais precisos (Dyson *et al.* 2005).

XIII. CASOS CLÍNICOS

13.1. Caso clínico 1

Caraterização do paciente: cavalo macho inteiro, 10 anos de idade, raça Sela Italiana, com aptidão de salto de obstáculos.

Motivo da consulta: referenciado para realização de RM do dígito anterior esquerdo.

História clínica: Claudicação crónica do membro anterior esquerdo, localizada na região do dígito mediante uma anestesia digital palmar baixa positiva (100% positiva). Não apresenta passado médico relevante para a resolução do caso. No exame estático era evidente uma moderada distensão da AID do membro anterior esquerdo. O teste da pinça de cascos teve um resultado positivo quando exercida pressão no terço médio da rasilha no membro anterior esquerdo. No exame dinâmico, o cavalo apresentava uma claudicação de grau 2/5 do MAE a trote, em linha reta e em piso duro. Quando o trote foi realizado em círculo para a esquerda, o grau da claudicação do MAE passou a ser 3/5. O teste da tábua obteve um resultado positivo nos dois membros anteriores. Os exames radiográfico e ecográfico não apresentavam alterações de relevo. As imagens obtidas por RM do MAE demonstram a existência distensão moderada da AID com proliferação de tecido sinovial no recesso dorsal e distensão da BN com sinal hiperintenso na sequência T2-W (Anexo 2, Figura 1). O bordo distal do ON apresenta alterações de sinal e de estrutura, com prolongamento distal da superfície flexora, presença de fragmentos no bordo medial e no bordo lateral (Anexo 2, Figura 2), apresentando sinal hipointenso na sequência T1-W ao nível do bordo distal (Anexo 2, Figura 3) e sinal hiperintenso nas sequências T2*-W e STIR. A porção medial do bordo distal apresentava uma lesão quística, visível na sequência T2*-W (Anexo 2, Figura 4). No bordo proximal do ON era visível um sinal hiperintenso na sequência STIR (Anexo 2, Figura 5). O lóbulo medial do TFDP estava aumentado de tamanho na porção palmar ao ON (Anexo 2, Figura 1). Ao nível da bolsa navicular reconhece-se a presença de aderências entre o lóbulo medial do TFDP e o LSC medial (Anexo 2, Figura 1). O LSID apresenta-se espessado e os seus contornos são difíceis

de distinguir do TFDP e, na sua inserção em P3, é possível a identificação de entesófitos (Anexo 2, Figura 6).

Diagnóstico: Artrosinovite da AID e várias alterações patológicas no ON e estruturas anatómicas envolventes compatíveis com síndrome navicular no MAE.

Tratamento: Aparação corretiva de maneira a promover o equilíbrio do dígito e facilitar o "breakover" e colocação de ferradura fechada. Administração de fenilbutazona (4.4mg/kg), IV, BID durante 5 dias e de Tildren (1,0 mg/kg), IV, toma única e feita de forma lenta. Injeção de 8 mg de Triancinolona na AID do MAE. Aplicação de ondas de choque focais a cerca de 3,5 cm de profundidade (3 aplicações em intervalos de 2 semanas), aplicando 1000 pulsos na rasilha e 1000 pulsos entre os bulbos dos talões. Para aumentar a eficácia aplicou-se um cataplasma (Animalintex®) na rasilha 24 horas antes do tratamento. Período de repouso de 6 meses, fazendo 15 minutos de passo diário.

13.2. Caso clínico 2

Caraterização do paciente: cavalo macho castrado, 15 anos, raça KWPN, competição na disciplina de Dressage.

Motivo da consulta: Referenciado para realização de RM do dígito anterior direito e esquerdo (exame comparativo)

História clínica: Claudicação crónica do membro anterior direito, localizada na região do dígito mediante uma anestesia digital palmar baixa positiva (80% positiva). No seu passado médico o cavalo havia sido submetido a uma neurectomia do nervo digital palmar do mesmo membro há 18 meses. Todos os métodos de diagnóstico utilizados anteriormente obtiveram resultados inconclusivos (Anexo 3, Figuras 1 e 2). No exame estático era evidente uma moderada distensão da AID do membro anterior direito. O teste da pinça de cascos teve um resultado positivo quando exercida pressão no terço médio da rasilha em ambos os membros. No exame dinâmico o cavalo apresentava uma claudicação de grau 2/5 do MAD a trote, em linha reta e em piso duro. Quando o trote foi realizado em círculo parar a direita, o grau da claudicação do MAD passou a ser 3/5. Com o teste da tábua obteve-se um resultado positivo nos dois membros anteriores. As imagens obtidas por RM demonstram a existência no membro anterior direito de distensão da AID e existência de osteófitos articulares no processo extensor de F3 (Anexo 3, Figura 3). O ON apresentava alteração difusa de sinal, apresentando-se hipointenso nas sequências T1-W (Anexo 3, Figura 4,) e T2*-W (Anexo 3, Figuras 3 e 5) e hiperintenso na sequência STIR (Anexo 3, Figura 6). O seu bordo distal apresentava uma área em forma quística de sinal hiperintenso em todas as sequências (Anexo 3, Figura 7) A inserção do LSID em F3 apresentava a formação de um entesófito (Anexo 3, Figuras 4 e 5), o ligamento estava

espessado e era difícil distinguir os seus contornos do TFDP (Anexo 3, Figura 7). A sequência STIR mostrava um aumento focal de intensidade de sinal na zona de inserção distal do ligamento colateral lateral da AID (Anexo 3, Figura 8). O TFDP apresentava uma lesão na porção proximal ao ON, no aspeto dorsal do seu lóbulo lateral, vista com sinal focal hiperintenso na sequência T1 (Anexo 3, Figura 9). O membro anterior esquerdo apresentava distensão da AID, sendo que a arquitetura do osso não apresentava alterações significativas (Anexo 3, Figura 10).

Diagnóstico: Artrosinovite da AID em ambos os membros anteriores. A artrosinovite do MAD juntamente com a lesão na inserção do ligamento colateral da AID sugere uma condição de instabilidade articular crónica. Quadro avançado de síndrome navicular no MAD, com alterações estruturais no ON, e indicadores de patologia crónica no TFDP, LSID e LCAID.

Tratamento: Aparação corretiva de maneira a promover o equilíbrio do dígito e facilitar o "breakover", colocação de ferradura com elevação dos talões e "rolling" do ramo medial. Administração de fenilbutazona (4.4mg/kg), SID durante 5 dias e administração de Tildren (1,0 mg/kg), toma única, IV e de forma lenta. Injeção de 8 mg de Triancinolona na AID de ambos os membros anteriores. Período de repouso de 6 meses, fazendo 15 minutos de passo diário.

13.3. Caso clínico 3

Caraterização do paciente: cavalo macho inteiro, 7 anos, raça Sela Italiana, aptidão de saltos de obstáculos

Motivo da consulta: Referenciado para realização de RM do dígito anterior esquerdo e direito (exame comparativo).

História clínica: Claudicação crónica do membro anterior esquerdo, localizada na região do dígito mediante uma anestesia digital palmar baixa positiva (60% positiva). No seu passado médico apresenta uma desmopatia do LSID no dígito esquerdo, diagnosticada há cerca de dois anos e meio. Todos os métodos de diagnóstico utilizados anteriormente obtiveram resultados inconclusivos. No exame estático não foi identificada qualquer alteração conformacional. O teste da pinça de cascos teve um resultado positivo quando exercida pressão no terço médio da ranilha em ambos os membros. No exame dinâmico o cavalo apresentava uma claudicação de grau 3/5 do MAE a trote, em linha reta e em piso duro. O teste de flexão da AID do MAE aumentava o grau de claudicação para 4/5. As imagens obtidas por RM demonstram a existência de sinal hipointenso em imagens das sequências T1-W (Anexo 4, Figura 1) e T2*-W (Anexo 4, Figura 2) e hiperintenso na sequência STIR (Anexo 4, Figura 3) ao nível do aspeto dorsal da porção distal de F2. O bordo proximal e o distal, do osso navicular apresenta alteração de estrutura, sendo que estes se encontram com intensidade de sinal aumentada na sequência STIR (Anexo 4, Figura 3). O lóbulo lateral do TFDP apresenta uma lesão no seu

aspecto dorsal com formação de aderências e proliferação sinovial da bolsa navicular (Anexo 4, Figura 4). O LSID aparecia moderadamente espessado, perdendo-se a diferenciação entre o ligamento e o TFDP (Anexo 4, Figura 5). O MAD apresentava proliferação sinovial no recesso dorsal da AID e na bolsa navicular (Anexo 4, Figuras 6 e 7). O LSID em imagens da sequência STIR encontrava-se com sinal hiperintenso.

Diagnóstico: No MAE apresentava lesão trabecular óssea no aspecto dorsal de F2, desmopatia do LSID e lesão do lóbulo lateral do TFDP, associadas à síndrome navicular. O MAD apresentava artrosinovite da AID, bursite navicular e desmopatia do LSID.

Tratamento: Aparação corretiva de maneira a promover o equilíbrio do dígito e facilitar o "breakover" e colocação de ferradura fechada. Administração de fenilbutazona (4.4mg/kg), SID, durante 5 dias e de Tildren (1,0 mg/kg), toma única, IV e de forma lenta. Injeção de 8 mg de Triancinolona na AID de ambos os membros anteriores. Foi também sugerido fazer-se uma bursoscopia para avaliar a integridade do TFDP e LSID podendo optar-se por injeção de PrP intralesional ou na bolsa navicular. Período de repouso de 6 meses, fazendo 15 minutos de passo diário.

13.4. Discussão dos casos clínicos

Os casos clínicos escolhidos para complementar esta pesquisa bibliográfica apresentam combinações distintas de opções terapêuticas, criteriosamente selecionadas de acordo com o exame clínico, o exame imagiológico, as expectativas atléticas futuras e os fatores económicos associados. É importante voltar a referir a preponderância na RM na ponderação do tratamento, tendo sempre por base, um prognóstico provável.

Os três casos chegaram à Clínica Equina San Biagio já com um diagnóstico de dor na região dos talões, obtido por bloqueio anestésico digital palmar baixo positivo, ainda que todos os outros meios auxiliares de diagnóstico tenham sido inconclusivos.

No primeiro caso clínico, optou-se por um tratamento com Fenilbutazona, tendo por objetivo reduzir a inflamação e a dor, uma vez que o feedback positivo causado pela dor sobre as forças compressivas no ON pode levar à progressão da patologia. Administrou-se Tildren de forma a inibir a reabsorção óssea no ON. A injeção de Triancinolona na AID baseou-se na existência de artrosinovite na mesma articulação e na possibilidade de ter efeitos benéficos nas estruturas da região palmar, reduzindo a inflamação. A aparação dos cascos foi realizada de modo a promover o equilíbrio do dígito, fazendo-se "rolling" das pinças no intuito de facilitar o "breakover". Foi utilizada uma ferradura fechada com cunha na região dos talões com o objetivo de induzir a flexão da AID, diminuindo assim a tensão do TFDP e, conseqüentemente, a pressão aplicada no ON. As ondas de choque focais também fazem parte deste plano

terapêutico, ainda que neste caso a sua utilização seja pouco sustentada na bibliografia, uma vez que animais com aderências entre o TFDP e as estruturas envolventes apresentam piores resultados à aplicação das mesmas. Uma melhor ação das ondas de choque no interior do casco pode ser conseguida fazendo um cataplasma, 24 horas antes do tratamento, tornado o casco mais mole e permitindo um maior poder de penetração. Foi sugerido um repouso de 6 meses uma vez que lesões nos tecidos moles (TFDP, LSID) requerem normalmente períodos de repouso mais alargados, seguidos de plano de reabilitação de intensidade crescente. O animal encontra-se neste momento no período de repouso. Este cavalo apresenta um prognóstico desfavorável, uma vez que existem adesões entre o TFDP e as estruturas envolventes, sugerindo a existência de uma tendinopatia crónica e severa. Para além disso, quando o TFDP se apresenta afetado juntamente com o ON, cerca de 95% dos cavalos permanecem com claudicação 6 meses após o repouso.

No segundo caso, o cavalo foi tratado com Fenilbutazona, Triancinolona e Tildren com os mesmos objetivos terapêuticos referidos a propósito do primeiro caso. Também se realizou aparação dos cascos de modo a promover o equilíbrio do dígito, fazendo-se “rolling” das pinças no intuito de facilitar o “breakover”. Utilizou-se uma ferradura fechada fazendo-se o “rolling” do seu ramo medial, com o objetivo de promover uma distribuição do peso assimétrica, aliviando a porção lateral e protegendo, assim, o LC lateral da AID, que apresentava uma lesão na sua inserção distal. Não foram usadas cunhas na região dos talões, pois estes apresentavam um ângulo correto. Foi proposto um repouso de 6 meses, no qual o animal ainda se encontra. As alterações estruturais no ON, juntamente com a tendinopatia do TFDP e a desmopatia do LSID, estabelecem um prognóstico muito reservado, agravado ainda pela instabilidade crónica da AID direita, como sugerem os achados imagiológicos (lesão na inserção do LC lateral da AID e artrosinovite concomitante). Todas estas lesões de tecidos moles foram possivelmente desencadeadas/agravadas pela neurectomia realizada há 1.8 meses.

No último caso clínico, o cavalo foi tratado com Fenilbutazona, Tildren e Triancinolona com os mesmos objetivos terapêuticos dos dois primeiros. Também se fez aparação corretiva de maneira a promover o equilíbrio do dígito e facilitar o “breakover” e colocação de ferradura fechada. Não foram usadas cunhas para elevação dos talões, dado que esta alteração ortopédica leva ao aumento da pressão na AID e da carga no aspeto dorsal da articulação, estando assim contraindicado pela lesão trabecular óssea no aspeto dorsal de F2. Foi também sugerido fazer-se uma bursoscopia para avaliar a integridade do TFDP e LSID, podendo optar-se por injeção de PrP intralesional ou na bolsa navicular. As lesões identificadas nas imagens de RM, associadas à idade do animal (7 anos), faziam dele um bom candidato para este tipo de intervenção. Esta abordagem cirúrgica foi rejeitada pelo proprietário por motivos financeiros.

Aconselhou-se repouso de 6 meses, período no qual ainda se encontra. O prognóstico para a recuperação atlética do animal é reservado. Como já foi anteriormente referido, quando o TFDP se apresenta afetado juntamente com o ON, cerca de 95% dos cavalos permanecem com claudicação 6 meses após o repouso. É ainda importante referir que animais com lesão óssea trabecular na porção distal de F2 apresentam geralmente múltiplas lesões na região navicular (Anexo 5, tabela 1). A explicação para o surgimento deste quadro lesional é diversificada. No entanto, animais com SN apoiam primeiro a pinça, evitando a dor causada pela concussão sobre os talões. Este mecanismo de defesa aumenta o momento de extensão da AID e, conseqüentemente, as forças que podem levar ao trauma ósseo na porção distal de F2.

XIII. CONCLUSÃO

Este trabalho teve como principal objetivo a elaboração de uma revisão bibliográfica dos aspetos clínicos, diagnósticos e terapêuticos da síndrome navicular. A importância da RM nos avanços da compreensão da patologia foi abordada de forma implícita e demonstrou ser determinante na resolução dos casos clínicos apresentados.

Os estudos realizados até ao momento tornaram claro que todos os cavalos apresentam um certo grau de adaptação e de alterações reativas, tanto no aparelho podotroclear como no TFDP. É, no entanto, fundamental entender melhor os fatores que estimulam a progressão dessas mudanças não fisiológicas, bem como os mecanismos desencadeadores de dor digital palmar (Dyson 2011b). A SN não passa de um termo para designar um conjunto de sinais clínicos, sendo que a determinação do problema subjacente é fundamental para entender a etiopatogenia, traçar um plano de tratamento, fazer um prognóstico e talvez desenhar estratégias de prevenção futura (Rijkenhuizen 2006). No entanto, o elevado número de incidência de lesões primárias nos tecidos moles que envolvem a região do ON faz com que o termo síndrome navicular pareça enganoso, podendo o seu uso ser incorreto (Dyson *et al.* 2005).

Todas estas mudanças de conceitos foram em grande parte fundamentadas por imagens de RM, permitindo um perfeito conhecimento de uma região anatômica até então pouco acessível. No entanto, é importante referir que a técnica apresenta alguns inconvenientes, nomeadamente o elevado custo do equipamento, a dificuldade de interpretação das imagens por parte dos clínicos e a ocorrência de imagens compatíveis com lesão da estrutura anatômica em causa, mas que no entanto não tem qualquer relevância clínica.

BIBLIOGRAFIA

- Anderson JD, Delco ML, Puchalski SM, Snyder JR (2008) "Injection of the insertion of the deep digital flexor tendon in horses using radiographic guidance." **Equine Veterinary Education**, 20, 383-388
- Back W (2001) "The Role of the Hoof and Shoeing" in Back W, Clayton H (Eds) **Equine Locomotion**, 1ª Ed, W. B. Saunders, 137-152
- Barber M, Sampson S, Schneider R, Baszler T, Tucker R (2006) "Use of magnetic resonance imaging to diagnose distal sesamóide bone injury in a horse." **Journal of the American Veterinary Medical Association**, 220, 717-720
- Barry F (2007) "Regeneration of musculoskeletal tissues using mesenchymal stem cells." **Proc. Am. Coll. Vet. Surg**, 17, 118-120
- Bolt DM, Burba DJ, Hubert JD, Strain GM, Hosgood GL, Henk WG, Cho DY (2004) "Determination of functional and morphologic changes in palmar digital nerves after nonfocused extracorporeal shock wave treatment in horses." **American Journal of Veterinary Research**, 65, 1714-1718
- Busoni V, Denoix M (2001) "Ultrasonography of the podotrochlear apparatus in the horse using a transcutaneal approach: technique and reference images." **Veterinary Radiology & Ultrasound**, 42, 534-540
- Caminoto EH, Alves AL, Amorim RL et al. (2005) "Ultrastructural and Immunocytochemical Evaluation of the Effects of Extracorporeal Shock Wave Treatment in the Hind Limbs of Horses with Experimentally Induced Suspensory Ligament Desmitis" **American Journal of Veterinary Research**, 66, 892-896
- Colles C, Hickman J (1977) "The arterial supply of the navicular bone and its variations in navicular disease" **Equine Veterinary Journal**, 9, 150-154
- Crisman MV, Furr MO, Ley WB (1993) "Evaluation of polysulfated glycosaminoglycan for the treatment of navicular disease: a double blind study." **Proceedings Am Assoc Equine Pract.** 39, 210-220
- Dabareiner RM, Carter GK, Honnas CM (2003) "Injection of corticosteroids, hyaluronate, and amikacin into the navicular bursa in horses with signs of navicular area pain unresponsive to other treatment: 25 cases (1999-2002)" **Journal of the American Veterinary Medical Association**, 223, 1469-1474
- Denoix JM (1999) "Function anatomy of the equine interphalangeal joints." **American Association of Equine Practitioners**, 45, 174-177
- Denoix JM, Thibaud D, Riccio B (2003) "Tiludronate as a new therapeutic agent in the treatment of navicular disease: a double-blind placebo-controlled clinical trial." **Equine Veterinary journal**, 35, 407-413

- Dik K, Belt A, Broek J ((2001) "Relationships of age and shape of the navicular bone to the development of navicular disease: a radiological study" **Equine Veterinary Journal**, 33, 172-175
- Dik K, Broek J (1995) "Role of navicular bone shape in the pathogenesis of navicular disease: a radiological study." **Equine Veterinary Journal**, 27, 309-313
- Doige C, Hoffer MA (1983) "Pathological changes in the navicular bone and associated structures of the horse" **Canadian journal of comparative medicine and veterinary science**, 47, 387-395
- Dyce KM, Sack WO, Wensing CJG (2010) "The forelimb of the horse." in **Textbook of Veterinary Anatomy**, 4^a Ed, Saunders Elsevier, 586-643
- Dyson S (2011a) "The foot and pastern" in Murray RC (Ed) **Equine MRI**, 1^a Ed, Wiley-Blackwell, 149-166
- Dyson S (2011c) "Radiological interpretation of the navicular bone" **Equine Veterinary Education**, 23, 73-87
- Dyson S, Bluden T, Murray R (2012) "Comparison between magnetic resonance imaging and histological findings in the navicular bone of horses with foot pain" **Equine Veterinary Journal**, 44, 692-698
- Dyson S, Kidd L (1983) "A comparison of responses to analgesia of the navicular bursa and intra-articular analgesia of the distal interphalangeal joint in 59 horses," **Equine Veterinary Journal**, 25, 93-97
- Dyson S, Murray R (2007) Magnetic resonance imaging of 264 horses with foot pain: the podotrochlear apparatus, the deep digital flexor tendon and the collateral ligaments of the distal interphalangeal joint." **Equine Veterinary Education**, 39, 340-343
- Dyson S, Murray R (2007b) "Lameness and diagnostic imaging of the sports horses: recent advances related to the digit." **Proceedings Am Assoc Equine Pract.** 53, 262-274
- Dyson S, Murray R (2011) "The foot and pastern" in Murray RC (Ed) **Equine MRI**, 1^a Ed, Wiley-Blackwell, 271-314
- Dyson S, Murray R, Blunden T, Schramme M (2006) "Current concepts of navicular disease" **Equine Veterinary Education**, 18, 45-56
- Dyson S, Murray R, Schramme M (2005) "Lameness associated with foot pain: results of 199 horses (January 2001-December 2003) and response to treatment." **Equine Veterinary Journal**, 37, 113-121
- Dyson S, Murray R, Schramme M, Branch M (2003) "Magnetic resonance imaging of the equine foot: 15 horses." **Equine Veterinary Journal**, 35, 18-26
- Dyson SJ (2011b) "Navicular Disease" in Ross MW, Dyson SJ (Eds) **Diagnosis and Management of Lameness in the Horse**, 2^a Ed, Saunders, 324-342

- Fouracre L, Macmahon L, McGuigan MP, Wilson AM (2001) "The force and contact stress on the navicular bone during trot locomotion in sound horses and horses with navicular disease" **Equine Veterinary Journal**, 33, 159-165
- Garcia Lineiro JA , Echezzareta AV. (2001) "Shock wave therapy in podotrochlear syndrome in the horse." **Proc Int Sports Horse Conf Buenos Aires 2001**.
- Getty R (1975) "Equine osteology" in Sisson S, Grossman JD (Eds) **The anatomy of the domestic animals**, 5^a Ed, Saunders, 255-348
- Grewal S, McClure R, Booth C, Evans B, Caston S. (2004) "Assessment of the ultrasonographic characteristics of the podotrochlear apparatus in clinically normal horses and horses with navicular syndrome." **Journal of the American Veterinary Medical Association**, 225, 1881-1888
- Gutierrez-Nibeyro SD, Werpy NM, White NA (2012) "Standing low-field magnetic resonance imaging in horses with chronic foot pain." **Australian Veterinary Journal** Vol. 90, No. 3, 75-83
- Holroyd K, Dixon JJ, Mair T, Bolas N, Bolt DM, David F, Weller R (2012) "Variation in foot conformation in lame horses with different foot lesions." **The Veterinary Journal** (2012), 1-5
- Jackman BR, Baxter GM, Doran RE (1993) "Palmar digital neurectomy in horses: 57 cases (1984-1990) **Veterinary Surgery Journal**, 22, 285-288
- Kamm L, McIlwraith W, Kawcak C (2008) "A review of the efficacy of Tiludronate in the horse" **Journal of Equine Veterinary Science**, Vol.28, No.4, 209-214
- MacGregor C: (1984) "*Studies on the pathology and treatment of navicular disease*," **PhDthesis, University of Edinburgh**.
- Maher O, Snyder JR, Symm WA, Puchalski SM (2007) "Deep digital flexor tendon injuries in the equine foot." **Proc. Am. Coll. Vet. Surg.** 17, 92-93
- McClure S, Weinberger T (2003) "Etracorporeal shock waves Therapy: Clinical application and regulation." **Clinical Techniques in Equine Practice**, Vol 2, No 4, 358-367
- McIlwraith CW (2005) "Use of synovial and serum biomarkers in equine bone and joint diseases: a review." **Equine Veterinary journal**, 37, 473-482
- Murray R, Roberts B, Schramme M, Dyson S, Branch M (2004) "Quantitative evaluation of equine deep digital flexor tendon morphology using magnetic resonance imaging." **Veterinary Radiology & Ultrasound**, 45, 103-111
- Monkkonen J, Similia J, Rogers MJ (1998) "Effects of tiludronate and ibandronate on the secretion of proinflammatory cytokines and nitric oxide from macrophages in vitro." **Life Science**, 62, 95-102
- Nixon AJ (2009) "Treatment options after MR imaging. **Proc. Am. Coll. Vet Surg.** 9, 53-60

- Ostblom L, Lund C, Melsen F (1982) "Histological study of navicular bone disease." **Equine Veterinary Journal**, 14,199-207
- Pauwels FE, Schumacher J, Castro FA (2008) "Evaluation of the diffusion of corticosteroids between the distal interphalangeal joint and navicular bursa in horses." **American Journal of Veterinary Research**, 69, 611-616
- Pool R, Meagher D, Stover S (1989) "Pathophysiology of navicular syndrome." **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**, 5, 109-115
- Puchalski SM, Snyder JR, Hornof WJ, MacDonald MH, Gallupo LD (2005) "Contrast-enhanced computed tomography of the equine distal extremity." **Proc. Am. Ass. Equine Practnrs**, 51, 389-394
- Rijkenhuizen ABM (2006) "Navicular disease: a review of what's new" **Equine Veterinary Journal**, 38, 82-88
- Rogers CW and Back W (2003) "Wedge and eggbar shoes change the pressure distribution under the hoof of the forelimb in the square standing horses." **Journal of Equine Veterinary Science**, 23, 306-309
- Sampson SN, Schneider RK, Gavin PR, Ho CP, Tucker RL, Charles EM (2009) "Magnetic resonance imaging findings in horses with recent onset navicular syndrome but without radiographic abnormalities" **Veterinary Radiology & Ultrasound**, Vol. 50, No. 4, 339-346
- Sampson SN, Schneider RK, Gavin PR, Ho CP, Tucker RL, Charles EM (2009) "Magnetic resonance imaging findings in horses with recent onset navicular syndrome but without radiographic abnormalities." **Veterinary Radiology & Ultrasound** Vol. 50, No. 4, 339-346
- Scheffer CJ and Back W (2001) "Effects of "navicular" shoeing on equine distal forelimb kinematics on different track surface." **The Veterinary quarterly**, 23, 191-195
- Schoonover MJ, Jann HW and Blaik MA (2005) "Quantitative comparison of three commonly used treatments for navicular syndrome in horses." **American Journal of Veterinary Research**. 66, 1247-1251
- Schramme MC (2008) "Treatment of deep digital flexor tendonitis in the foot." **Equine Veterinary Journal**, 20 389-391
- Schramme MC, Murray RM, Blunden TS, *et al.* (2005) "A comparison between magnetic resonance imaging, pathology and radiology in 34 limbs with navicular syndrome and 25 control limbs." **Proceedings Am Assoc Equine Pract**, 51, 348-358
- Schramme M, Redding WR (2011) "Magnetic Resonance Imaging." *In* Baxter GM (Ed) **Manual of Equine Lameness** 1^a Ed, Willey-Blackwell, 593-640
- Schumacher J, Gillette R, DeGraves F, *et al.* (2003) "The effects of local anesthetic solution in the navicular bursa of horses with lameness caused by distal interphalangeal joint pain" **Equine Veterinary Journal**, 35, 502-505

- Schumacher J, Schumacher J, Schramme (2004) "Diagnostic analgesia of the equine forefoot." **Equine Veterinary Education**, June, 199-204
- Sherlock C, Kinns J, Mair T (2008) "Evaluation of foot pain by low-field magnetic resonance imaging in the standing horse: results in 41 cases with long term follow-up." **Veterinary Record**, 161, 739-744
- Smith MRW, Wright IM, Smith RKW (2007) "Endoscopic assessment and treatment of lesions of the deep digital flexor tendon in the navicular bursae of 20 lame horses." **Equine Veterinary Journal**, 39, 18-24
- Smith MRW, Wright IM, Smith RKW, Bladon B, Schramme MC (2009) "Treatment options for DDFT lesions: evidence based results." **Proc. Eur. Coll. Vet. Surg.** 18, 211-214
- Stashak TS (1998) "Navicular syndrome (Navicular disease)" *in* White NA, Moore JN (Ed) **Current techniques in equine surgery and lameness** 2^a Ed, WB Saunders, Philadelphia, PA 537-544
- Stashak TS, Parks BA (2011) "Lameness in the extremities." *In* Baxter GM (Ed) **Manual of Equine Lameness** 1^a Ed, Willey-Blackwell, 672-801
- Turner AS, Tucker CM (1989) "The evaluation of isoxsuprina hydrochloride for the treatment of navicular disease: a double blind study." **Equine veterinary Journal**, 21, 338-341
- Turner T (1986) "Shoeing principles for the management of the navicular disease in horses." **Journal of the American Veterinary Medical Association**, 189, 298-301
- Turner T (2010) "Diagnosis of palmar foot pain." **Proceedings of the Pre-Congress of the 16th Italian Association of Equine Veterinary Congress**, 22-26
- Turner TA, Rosenstein D (1992) "Inferior check desmotomy as a treatment for caudal hoof lameness." **Proceedings Am Assoc Equine Pract**, 38, 157-163
- Van den Boom R (2004) "Synovial fluid as a mirror of equine joint (patho) physiology." **Phd Thesis, Utrecht University**
- Viitanen M, Bird J, Makela O, Schramme M, Smith R, Tulamo RM and May S (2001) "Synovial fluid studies in navicular disease" **Research in Veterinary Science** 71, 201-206
- Viitanen MJ, Wilson AM, McGuigan HR, Rogers KD and May SA (2003) "Effect of foot balance on the intra-articular pressure in the distal interphalangeal joint *in vitro*." **Equine Veterinary Journal**, 35, 184-189
- Waguespack RW, Hanson RR (2010) "Navicular Syndrome *in* Equine Patients: anatomy, Causes, and Diagnosis*" **Surgical Views - Compendium: Continuing Education for Veterinarians**, December 2010, 1-14
- Waguespack RW, Hanson RR (2011) "Treating Navicular Syndrome *in* Equine Patients *" **Surgical Views - Compendium: Continuing Education for Veterinarians**, January 2011, 1-10

- Wang CJ, Wang FS, Yang KD, Weng LH, Hsu CC, Huang CS, Yang LC (2003) Shock wave therapy induces neovascularization at the tendon-bone junction. A study in rabbits.” **Journal of Orthopaedic Research**, 21, 984-989
- Wang, FS, Keunder KD, Wong CJ (2000) “Transforming Growth Factor Beta 1 Envolved in Extracorporeal Shock Wave Promotion of Bone Marrow Mesenchymal Osteoprogenitors Growth” **Proceedings 3rd Cong Int Soc Musculoskeletal Shock Wave Therapy**, 99
- Widmer WR , Fessler JF (2002) “Review: Understanding radiographic changes associated with navicular syndrome – Are making progress?” **Proceedings Am Assoc Equine Pract**, 48, 155-159
- Willemen MA, Savelberg HH, and Bameveld A (1999) “The effect of orthopaedic shoeing on the force exerted by the deep digital flexor tendon on the navicular bone in horses.” **Equine Veterinary Journal**, 31, 25-30
- Wilson AM, McGuigan MP, Fouracre L and MacMahon L (2001) “The forces and contact stress on the navicular bone during trot locomotion in sound horses and horses with navicular disease.” **Equine Veterinary Journal**, 33, 159-165
- Wilson AM, Weller R (2011) “The Biomechanics of the Equine Limb and Its Effect on Lameness” in Ross MW, Dyson SJ (Eds) **Diagnosis and Management of Lameness in the Horse**, 2^a Ed, Saunders, 270-281
- Wright IM (1993) “A study of 118 cases of navicular di: clinical feature.” **Equine Veterinary Journal**, 25, 488-492
- Wright IM, Kidd L, Thorp BH (1998) “Gross, histological and histomorphometric features of the navicular bone and related structures in the horse” **Equine Veterinary Journal**, 30, 220-227

ANEXO 1

REGIÃO	ALTERAÇÕES
Bordo distal	Formação de entesófitos. Espessamento irregular do córtex distal com mineralização proximal. Alargamento das invaginações sinoviais. Fragmentação do bordo distal com reação óssea associada.
Bordo proximal	Formação de entesófitos. Mineralização endosteal. Fragmentação do bordo proximal.
Bordo flexor (palmar)	Irregularidade endosteal. Aumento da espessura do córtex flexor. Aumento focal de sinal no córtex flexor em imagens de todas as sequências. Acumulação de fluido focal e palmar ao osso, consistente com perda de fibrocartilagem. Perdas extensas de fibrocartilagem. Aumento linear da intensidade de sinal através do córtex flexor na sequência STIR. Adesões ao TFDP.
Bordo dorsal	Formação de osteófitos peri-articulares. Mineralização endosteal.
Cavidade medular	Lesão quística no terço distal do ON. Aumento difuso da intensidade de sinal nas imagens da sequência STIR. Aumento focal da intensidade de sinal em imagens da sequência STIR na inserção dos LSCs e/ou na origem do LSID. Aumento de intensidade linear em imagens da sequência STIR entre a inserção dos LSCs e a origem do LSID. Diminuição focal ou difusa de intensidade de sinal nas sequências T1-W e T2-W, consistente com mineralização.

Tabela 1 – Resumo das lesões mais frequentemente encontradas no ON, bem como a sua aparência em imagens de RM (Adaptado de Dyson & Murray 2011).

SEQUÊNCIA	T2	T1	DENSIDADE PROTÓNICA	INVERSÃO DE SINAL
Osso cortical	Preto	Preto	Preto	Preto
Cartilagem	Cinzentos escuro	Cinzentos claro	Cinzentos	Cinzentos
Tendão	Preto	Preto	Preto	Preto
Ligamento	Preto	Cinzentos a preto	Preto	Preto
Gordura	Cinzentos claro	Branco	Branco	Preto
Fluido	Branco	Cinzentos escuro	Cinzentos claro	Branco

Tabela 2 - Relação entre a sequência usada na RM, a estrutura anatômica avaliada e a cor da imagem obtida (Adaptado de Schramme & Redding 2011).

ANEXO 2

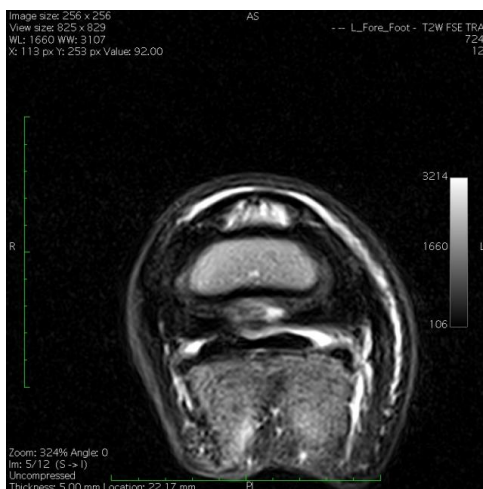


Figura 1: Imagem transversal de RM na sequência T2-W da região do dígito do MAE. É visível distensão moderada da AID com proliferação de tecido sinovial no recesso dorsal e distensão da bolsa navicular com sinal hiperintenso. O lóbulo medial do TFDP está aumentado de tamanho na porção palmar ao ON. Ao nível da bolsa navicular reconhece-se a presença de aderências entre o lóbulo medial do TFDP e o LSC medial (gentilmente cedida pela Clínica Equina San Biagio).

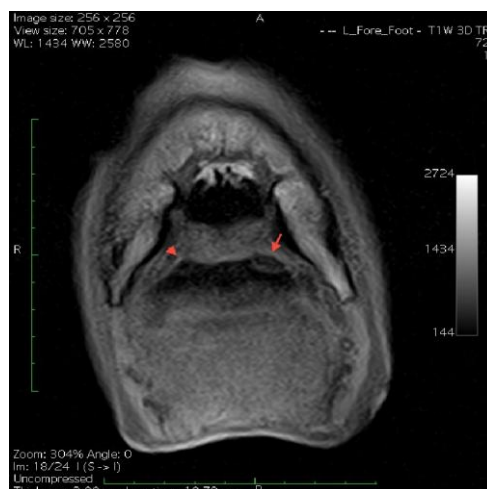


Figura 2: Imagem transversal de RM na sequência T1-W da região do dígito do MAE. Esta revela a presença de fragmentos nos bordos lateral e medial do ON (setas) (gentilmente cedida pela Clínica Equina San Biagio).



Figura 3: Imagem sagital de RM na sequência T1-W, da região do dígito do MAE. É visível moderada distensão da AID com proliferação de tecido sinovial no recesso dorsal. O ON apresenta sinal hipointenso no seu bordo distal (gentilmente cedida pela Clínica Equina San Biagio).

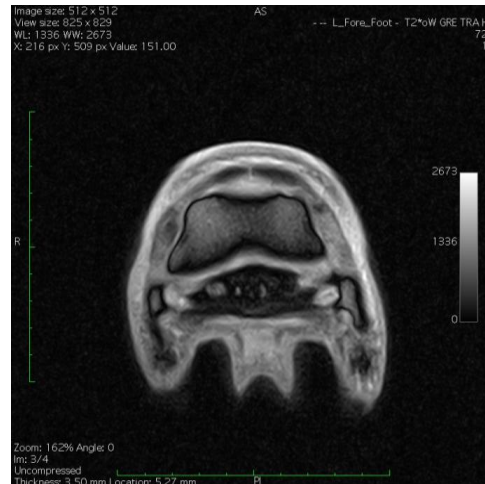


Figura 4: Imagem transversal de RM na sequência T2*-W da região do dígito do MAE. A porção medial do bordo distal do ON apresenta uma lesão quística (gentilmente cedida pela Clínica Equina San Biagio).

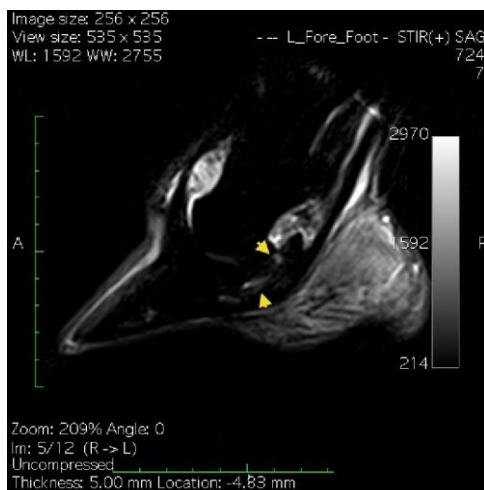


Figura 5: Imagem sagital de RM na sequência STIR da região do dígito do MAE. Verifica-se distensão moderada do recesso dorsal da AID, apresentando-se com sinal hiperintenso. O bordo proximal do ON e o LSID apresentam um sinal hiperintenso (setas) (gentilmente cedida pela Clínica Equina San Biagio).

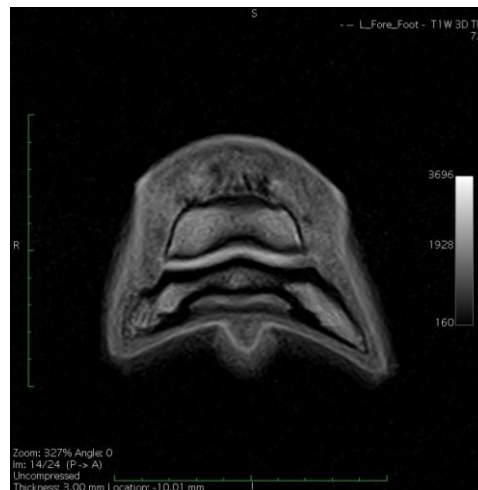


Figura 6: Imagem transversal de RM na sequência T1-W da região do dígito do MAE. Verifica-se a existência de espessamento do LSID e os seus contornos são difíceis de distinguir do TFDP e, na sua inserção em P3, é possível a identificação de entesófitos (gentilmente cedida pela Clínica Equina San Biagio).

ANEXO 3



Figura 1: Imagem radiográfica de uma projeção dorsoproximal-palmarodistal oblíqua da região do dígito do MAD (gentilmente cedida pela Clínica Equina San Biagio).



Figura 2: Imagem radiográfica de uma projeção palmarproximal-palmarodistal oblíqua da região do dígito do MAD (gentilmente cedida pela Clínica Equina San Biagio).

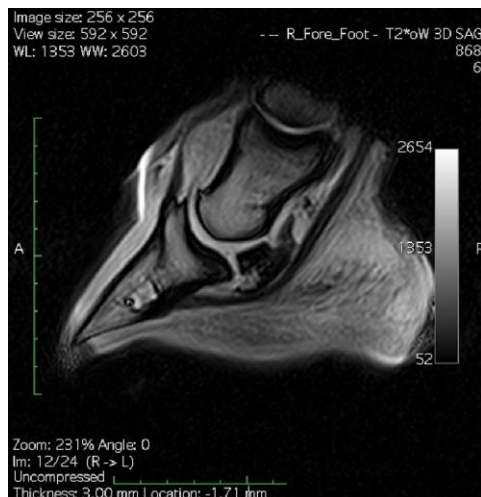


Figura 3: Imagem sagital de RM na sequência T2*-W, da região do dígito do MAD. Verifica-se a existência de distensão da AID e presença de osteófitos articulares no processo extensor de F3. O ON apresenta alteração difusa de sinal hipointenso (gentilmente cedida pela Clínica Equina San Biagio).



Figura 4: Imagens sagitais de RM nas sequências T2*-W (esquerda) e T1-W (direita) da região do dígito do MAD. Verifica-se a existência de distensão da AID. O ON apresenta alteração difusa de sinal hipointenso. A inserção do LSID em F3 apresenta a formação de um entesófito (seta) (gentilmente cedidas pela Clínica Equina San Biagio).



Figura 5: Imagem sagital de RM na sequência STIR da região do dígito do MAD. Verifica-se a existência de distensão da AID. O ON apresenta hiperintensidade de sinal no seu bordo palmar (gentilmente cedida pela Clínica Equina San Biagio).

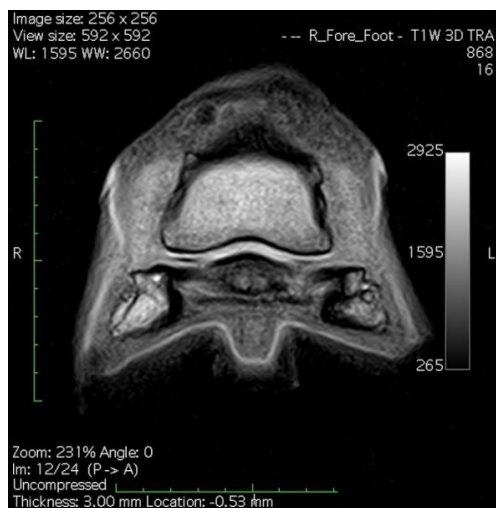


Figura 6: Imagem transversal de RM na sequência T1-W da região do dígito do MAD. O LSID está espessado e é difícil distinguir os seus contornos do TFDP (gentilmente cedida pela Clínica Equina San Biagio).



Figura 7: Imagem transversal de RM na sequência STIR da região do dígito do MAD. Verifica-se aumento focal de intensidade de sinal na zona de inserção distal do ligamento colateral lateral da AID (seta) (gentilmente cedida pela Clínica Equina San Biagio).



Figura 8: Imagem transversal de RM na sequência T1-W da região do dígito do MAD. O TFDP apresenta uma lesão na porção proximal ao ON, no aspeto dorsal do seu lóbulo lateral, vista com sinal focal hiperintenso (seta) (gentilmente cedida pela Clínica Equina San Biagio).

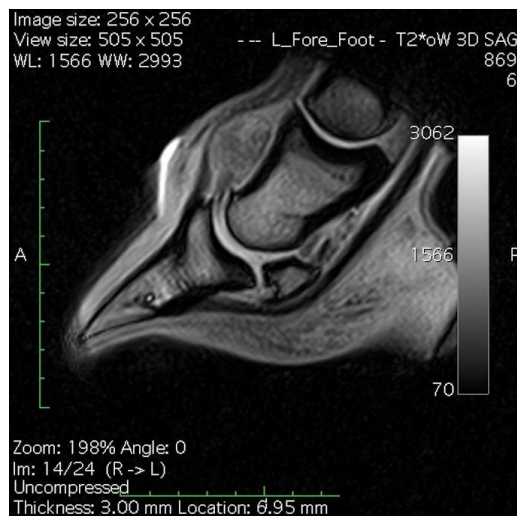


Figura 9: Imagem sagital de RM na sequência T2*-W da região do dígito do MAE. Verifica-se distensão da AID sem presença de nenhuma outra anormalidade significativa (gentilmente cedida pela Clínica Equina San Biagio).

ANEXO 4



Figura 1: Imagem sagital de RM na sequência T1-W da região do dígito do MAE. Apresenta uma região focal de sinal hipointenso ao nível do aspecto dorsal da porção distal de F2 (gentilmente cedida pela Clínica Equina San Biagio).

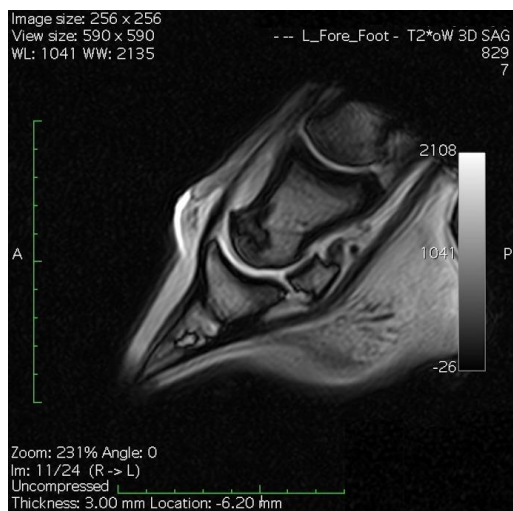


Figura 2: Imagem de RM, na sequência T2*-W, de um corte sagital da região do dígito do MAE. Região focal de sinal hipointenso ao nível do aspecto dorsal da porção distal de F2 (gentilmente cedida pela Clínica Equina San Biagio).



Figura 3: Imagem sagital de RM na sequência STIR da região do dígito do MAE. É visível uma Região focal de sinal hiperintenso ao nível do aspecto dorsal da porção distal de F2. O bordo, proximal e o distal, do osso navicular apresenta alteração de estrutura, sendo que estes se encontram com intensidade aumentada (gentilmente cedida pela Clínica Equina San Biagio)

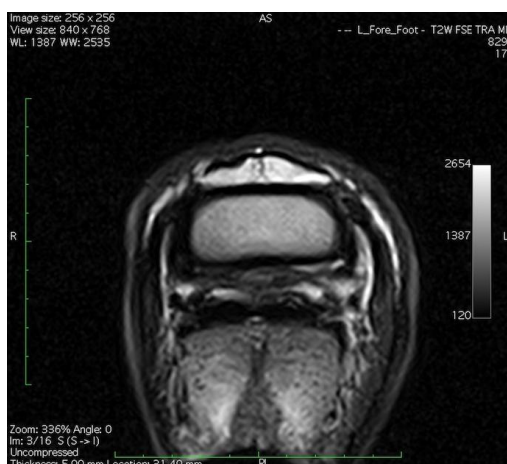


Figura 4: Imagem transversal de RM na sequência T2-W da região do dígito do MAE. O lóbulo lateral do TFDP apresenta uma lesão no seu aspecto dorsal com formação de aderências e proliferação sinovial da bolsa navicular (gentilmente cedida pela Clinica Equina San Biagio).



Figura 5: Imagem transversal de RM na sequência T1-W da região do dígito do MAE. O LSID aparece moderadamente espessado, perdendo-se a diferenciação entre o ligamento e o TFDP (gentilmente cedida pela Clinica Equina San Biagio).

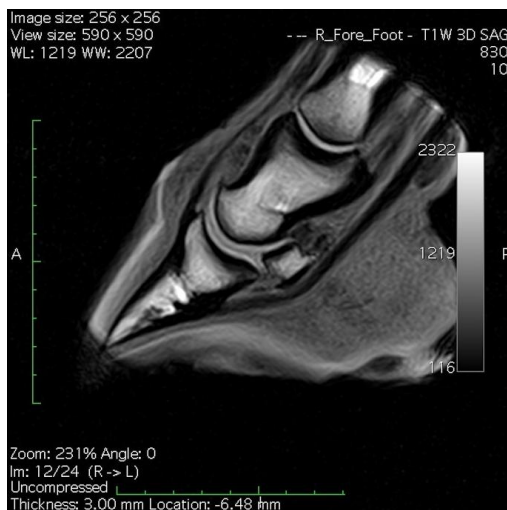


Figura 6: Imagem sagital de RM na sequência T1-W da região do dígito do MAD. Esta apresenta proliferação sinovial no recesso dorsal da AID e na bolsa navicular (gentilmente cedida pela Clinica Equina San Biagio).

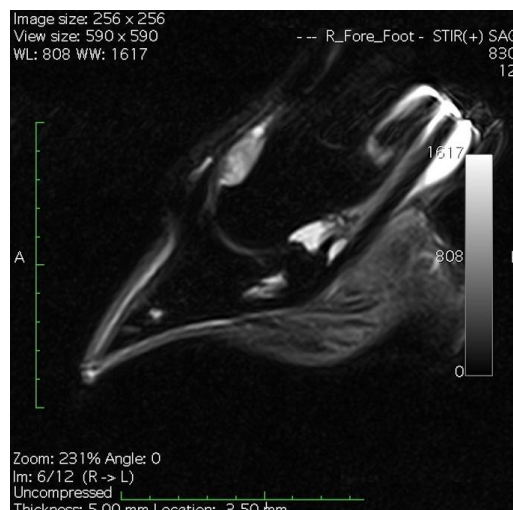


Figura 7: Imagem sagital de RM na sequência STIR da região do dígito do MAD. Verifica-se proliferação sinovial no recesso dorsal da AID e na bolsa navicular. O LSID apresenta hiperintensidade de sinal (gentilmente cedida pela Clinica Equina San Biagio).

ANEXO 5

Caso	Raça	Sexo	Idade	Membro afetado	Algum grau lesional no membro contralateral	Lesões do aspeto mais dorsal	Lesões palmares	Anotações clínicas
1	Sela Italiana	C	12	D	S	LMF2 + PExt.F3	ON	Claudicação crónica de baixo grau. BNDP+
2	Sela Italiana	C	7	E	S	LMF2 + PExt.F3	ON + LSID + TFDP	BNDP+
3	Sela Italiana	C	10	D	S	LMF2 + LCMAID	Fragmento ON	Anestesia AID + BNDP+
4	Sela Italiana	M	5	D	N	LMF2 + PExt.F3	ON	BNDP+
5	Sela Italiana	C	12	D	N	LMF2 + PExt.F3	ON	BNDP 30%+ e BAID 100%+ BNDP*
6	Sela Italiana	C	10	D	S	LMF2	ON	BNDP*
7	Cruzado	C	12	D	N	LMF2 + LMF3	ON + TFDP	BNDP+ BAID+
8	Quarto de Milha	M	4	D	N	LMF2 + LMF3	Fratura ON + TFDP	Claudicação crónica, anestesia não reportada
9	Sela Italiana	C	11	D	S	LMF2	ON + TFDP	Claudicação crónica, BNDP+
10	Sela Italiana	F	10	D	S	LMF2 + LCMAID	ON + LSID + TFDP	Claudicação crónica, BNDP+
11	Sela Italiana	C	10	E	S	LMF2	ON + LSC	Claudicação crónica, BNDP+
12	Sela Italiana	F	11	E	S	LMF2	ON + LISD	Claudicação crónica de baixo grau (BNDP*) depois claudicação aguda com bloqueio abaxial+

Tabela 1 – Resumo da história clínica de 12 cavalos com lesão óssea trabecular na extremidade distal de F2. C: castrado; M: macho; F: fêmea; D: direito; E: esquerdo; S: sim; N: não; LMF2: lesão medular na segunda falange; PExt: lesão no processo extensor da terceira falange; LCMAID: lesão no ligamento colateral medial da articulação interfalângica distal; LMF3: lesão medular da falange distal; ON: osso navicular; TFDP: tendão flexor digital profundo; LSID: ligamento sesamóide impar distal; LSC: ligamento sesamóide colateral; BNDP+: bloqueio nervo digital palmar positivo; BAID+: bloqueio da articulação interfalângica positivo.